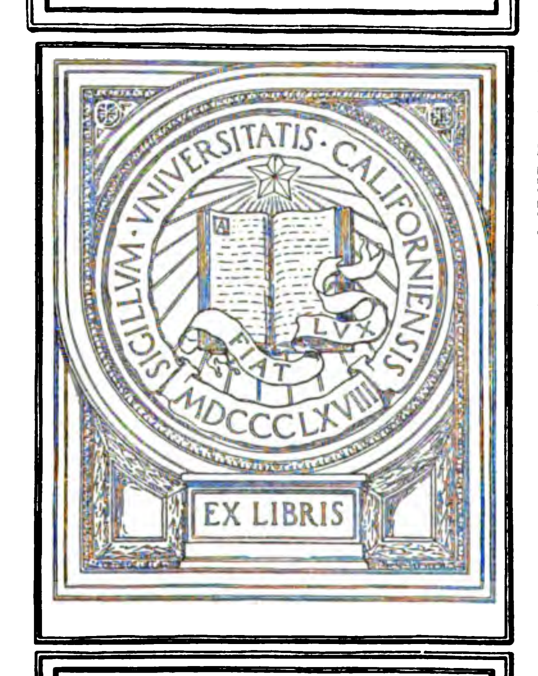
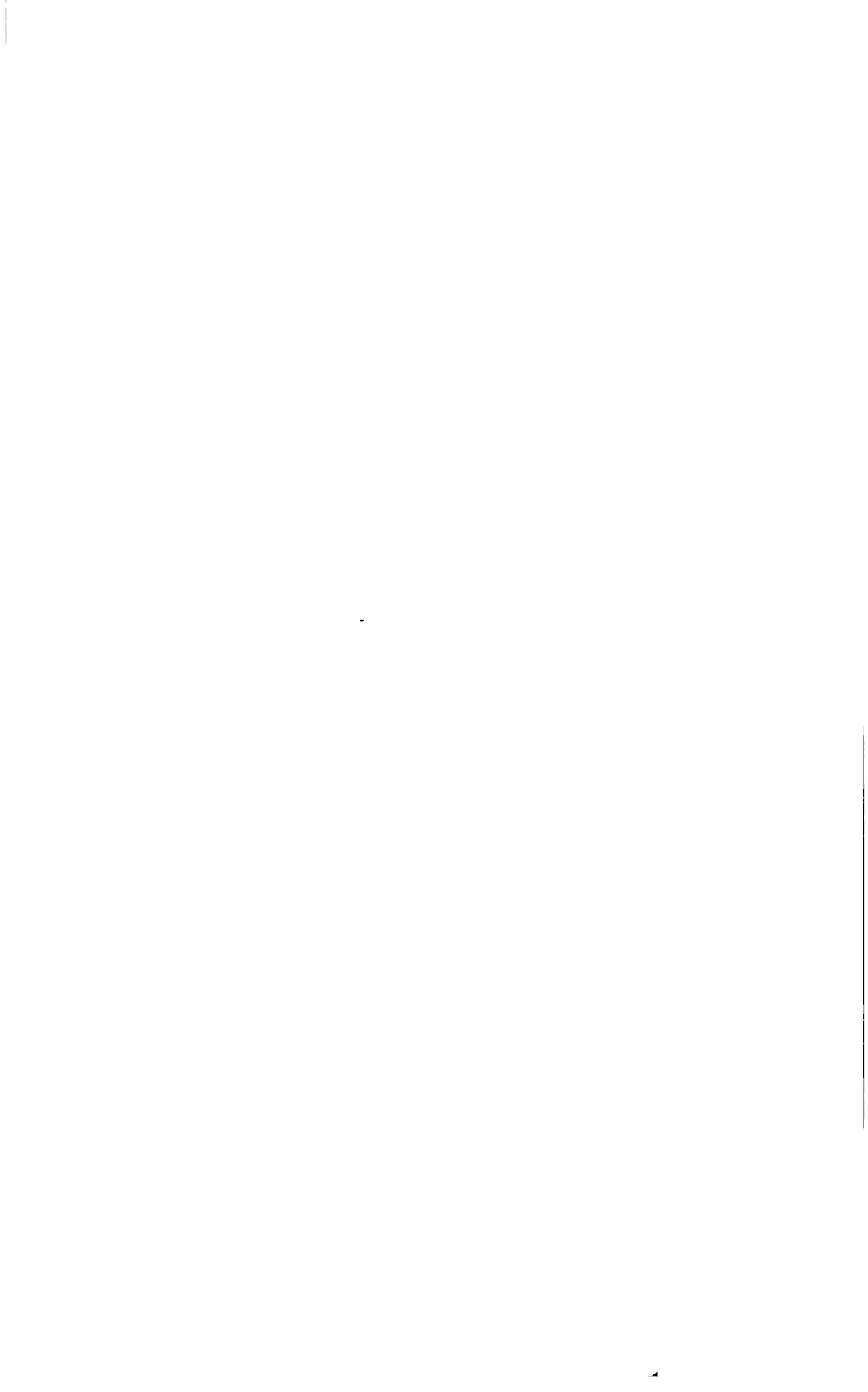

SIGILLVM · VNIVERSITATIS · CALIFORNIENSIS
FIAT LVX
MDCCCLXVIII
EX LIBRIS







CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

III. Band.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von

Dr. E. Ziegler,
Professor der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie
in Freiburg i. B.,

redigirt von

Dr. C. v. Kahlden,
a. o. Professor und I. Assistent am pathologischen Institut der Universität
Freiburg i. B.

Dritter Band.

Mit 6 Tafeln und 8 Abbildungen im Text.

Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1892.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 1. Januar 1892.	No. 1.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Die Invasion des Klebs-Löffler'schen Diphtheriebacillus in die Unterhaut des Menschen.

Von Prof. Dr. C. H. H. Spronck.

(Aus dem Pathologischen Laboratorium zu Utrecht.)

Die nachfolgende Mittheilung betrifft eine in dieser Form, soviel ich sehe, noch nicht beschriebene diphtherische Infection der Tracheotomiewunde, welche ich bei der Obduction von drei Kinderleichen gefunden habe, nachdem die Tracheotomie ausgeführt worden war wegen diphtherischen Croups. Es handelt sich namentlich um ein entzündliches Oedem des subcutanen Binde- und Fettgewebes in der Umgebung der Wunde, welches Oedem, wie ich glaube, durch die Invasion von Diphtheriebacillen veranlasst wird.

Bekanntlich nisten die Diphtheriebacillen bei der spontanen diphtherischen Infection des Menschen ganz oberflächlich, auf und in dem Epithel der afficirten Schleimhaut, sowie in den dieselbe bedeckenden Pseudomembranen. Solange die Schleimhaut nicht nekrotisch ist, vermögen die Klebs'schen Bacillen selbst nicht in die obersten Lagen des Bindegewebes einzudringen. Auch darüber besteht kein Zweifel mehr, dass die Diphtheriebacillen in den inneren Organen und im Blute der Erkrankten niemals sich vorfinden.

Mit den genannten Erfahrungen stimmen auch die experimentellen Ergebnisse vollständig überein.

Dagegen hat sich beim Thierversuch herausgestellt, dass die Klebs-schen Bacillen auch im Unterhautbindegewebe sich vermehren können, was, soweit bisher ermittelt, bei solchen Thieren der Fall ist, welche auch bei anderen Infectionsmodis für den Klebs'schen Bacillus sehr empfänglich sind (Meerschweinchen — Löffler, Roux und Yersin).

Da ich bei Kaninchen ähnliche Erfahrungen gemacht hatte, auf welche ich unten näher eingehen werde, so lag es nahe, zu untersuchen, ob beim Menschen, dessen Organismus wohl als der empfindlichste zu betrachten ist, eine analoge Vermehrung stattfindet, wenn die Klebs-schen Bacillen in das Unterhautbindegewebe einzudringen zufällig die Gelegenheit finden.

Ich habe diese Untersuchung bisher nur an vier Leichen von im Verlauf von Diphtherie tracheotomirten, wenige Tage nach der Operation zu Grunde gegangenen Kindern anstellen können. Wenn ich dessen ungeachtet die erhaltenen Resultate jetzt schon der Oeffentlichkeit übergebe, so geschieht dies, weil ich in drei der untersuchten Fälle eine ausgebreitete Invasion der Klebs'schen Bacillen in die Maschen des subcutanen Bindegewebes des Halses vorgefunden habe, so dass dieselbe keine seltene Folge der Tracheotomie bei Diphtherischen zu sein scheint.

In den genannten drei Leichen wurde in der Umgebung der Tracheotomiewunde, welche weder Belag noch sonstiges schlechtes Aussehen zeigte, so dass in dem makroskopischen Befunde keine Veranlassung bestand, dieselbe als diphtherisch afficirt zu bezeichnen, eine mehr weniger weit sich verbreitende ödematöse Durchtränkung des subcutanen Bindegewebes gefunden. Das genannte Oedem hatte nur eine geringe Schwellung veranlasst; denn nur in der nächsten Umgebung der Tracheotomiewunde war bei der äusseren Inspection einige Schwellung zu constatiren, sonst aber war die Schwellung so unbedeutend und diffus, dass man die Haut einschneiden oder abpräpariren musste, um das Oedem zu entdecken. Auch selbst die Haut zeigte im Bereiche des subcutanen Oedems keine Veränderung. Dieses Entzündungsödem nun, welches im Allgemeinen farblos oder leicht gelblich war und allein in der unmittelbaren Nähe der Wunde röthlich erschien, war stellenweise von einiger Gefässinjection, in einem Falle auch von einigen wenigen kleinen Hämorrhagieen begleitet. Dasselbe zeigte nie die geringste Spur weder von jauchiger Beschaffenheit noch von Gasblasen. In zwei Fällen fand ich das Oedem nicht nur in der nächsten Umgebung der Wunde, die Maschen des subcutanen peritrachealen uno intermusculären Bindegewebes durchtränkend, sondern auch in weiterer Entfernung der Wunde, namentlich nach abwärts über die Fossae supraclaviculares hinaus bis weit auf die vordere Thoraxfläche sich erstreckend.

In unseren drei Fällen nun habe ich das beschriebrne Oedem mittelst des Culturverfahrens auf die Anwesenheit von Diphtheriebacillen untersucht. Jedesmal nahm ich an mehreren Stellen und in verschiedener Entfernung von der Tracheotomiewunde eine Platinöse der Oedemflüssigkeit und verimpfte dieselbe auf Löffler'sches Blutserum. Diese Aussaat gab stets ein positives Resultat. Bei 33° erhielt ich innerhalb 24 Stunden fast in allen Röhrchen Colonien von Diphtheriebacillen. Die Anzahl Colonien, welche in den einzelnen Fällen erhebliche

Schwankungen zeigte, war hin und wieder so gross, dass die Untersuchung der einzelnen kaum möglich war.

An welcher Stelle des Oedems die Zahl der Bacillen die grösste war, konnte ich nicht ermitteln. Anfangs glaubte ich, die Zahl sei in der peripherischen Zone des Oedems grösser als in der Nähe der Wunde, in einem späteren Falle schien aber das Gegentheil der Fall zu sein. Nur soviel ging aus den Impfungen hervor, dass die Bacillen innerhalb des ganzen Bezirkes der ödematösen Schwellung vorhanden waren.

Selbstverständlich besteht die Möglichkeit, dass die Bacillen sich in der Leiche noch vermehrt hatten. Diese Vermehrung kann aber nur eine beschränkte gewesen sein, indem das Wachsthum der Diphtheriebacillen ein Temperaturminimum von 20° erfordert. Für die Annahme aber, die Bacillen seien erst post mortem in das ödematös durchtränkte Bindegewebe eingedrungen, liegt, soweit ich sehe, kein Grund vor. Gern hätte ich die Controle beim Lebenden vorgenommen, sowie auch die anderen angeregten Fragen selbst in Angriff genommen, musste aber darauf verzichten, da mir das Material fehlte.

Es ist noch zu bemerken, dass in den verimpften Röhrchen ausser Colonien von Diphtheriebacillen auch noch solche anderer Bakterien (Mikrokokken) vorgefunden wurden. In einem Falle aber erhielt ich die Klebs'schen Bacillen sofort in Reincultur.

Letzterer Fall betraf einen dreijährigen Knaben, welcher im hiesigen Institute zur Obduction kam [1]). Derselbe war drei Tage nach der Operation verstorben. Die mit Jodoform bestreute Wunde zeigte keinen Belag, in ihrer Umgebung war aber eine ausgebreitete ödematöse Schwellung des peritrachealen, subcutanen und intermusculären Bindegewebes vorhanden, welche sich über die ganze vordere Halsregion und nach unten bis auf die vordere Thoraxfläche ausdehnte. Die Aussaat der Oedemflüssigkeit fand statt bei der Obduction, welche ich bei kalter Witterung erst 18 Stunden post mortem vornehmen konnte. Aus einer Platinöse des gelblichen Oedems, dem subcutanen Bindegewebe am oberen Theile des Musc. pectoralis major entnommen, wuchs eine Anzahl Colonien, welche alle, ohne Ausnahme, aus den hantelförmigen Bacillen bestanden, während die Oedemflüssigkeit aus der Nähe der Tracheotomiewunde dazu noch Mikrokokken-Colonien gab. Die anatomische Diagnose lautete: Pharynxschleimhaut geschwollen, Tonsillen stellenweise mit circumscripten dünnen Pseudomembranen bedeckt, diphtherischer Croup des Kehlkopfes., der Trachea und der grösseren Bronchien. Aus Theilchen einer Pseudomembran, einem Bronchus entnommen und auf Gläschen mit Löffler'schem Rinderserum verimpft, wuchs ebenfalls eine grosse Anzahl Colonien von Diphtheriebacillen.

Dass die Bacillen, aus dem subcutanen Oedeme des Halszellgewebes gewonnen, in Wirklichkeit echte Diphtheriebacillen waren, darüber kann kein Zweifel bestehen. Die morphologischen und culturellen Eigenschaften derselben sowie die positiven Ergebnisse der Uebertragung auf Thiere lieferten den sichern Beweis.

---

1) In den zwei anderen Fällen habe ich bloss die Tracheotomiewunde und ihre Umgebung untersuchen können — weiter durfte sich die Section nicht erstrecken.

Dem beschriebenen Oedeme des Halszellgewebes, welches ich, als ich seine Bedeutung noch nicht ahnte, wiederholentlich bei der Obduction tracheotomirter Diphtherischer beobachtet habe, die nähere Aufmerksamkeit zu widmen, fand ich Veranlassung nicht nur in den oben genannten experimentellen Ergebnissen der subcutanen Impfung der Klebs'schen Bacillen, sondern auch in der Beobachtung einer ähnlichen Invasion in das Halszellgewebe des Kaninchens. Es waren in hiesigem Institute zahlreiche Impfungen mit Diphtheriebacillen in die eröffnete Kaninchentrachea gemacht worden, und ich hatte dabei öfters Gelegenheit, zu beobachten, dass die Umgebung der Tracheotomiewunde, welche möglichst sorgfältig durch Suturen vereinigt worden war, bald durchtränkt wurde von einem sich rasch ausdehnenden Oedeme, welches eine gelatinös-hämorrhagische Beschaffenheit hatte. Die nämliche Erfahrung hatten auch Loeffler, sowie Roux und Yersin bei ihren Versuchen gemacht. Nicht nur mittelst des Culturverfahrens, sondern auch durch die mikroskopische Untersuchung stellte sich heraus, dass dieses Oedem durch eine Invasion von Diphtheriebacillen verursacht wurde. Wo man die Oedemflüssigkeit mit der Platinöse betupfte, immer gab die Aussaat Colonien der in die Trachea inoculirten Bacillen. An Schnitten der Trachea konnte man beobachten, dass die Bacillen nicht bloss in den Pseudomembranen der Trachea gewuchert waren, sondern auch das peritracheale Bindegewebe invadirt und hier fortwuchernd Streifen und Züge gebildet hatten.

In einigen Fällen war das Oedem beim Kaninchen ein enormes, sich über die vordere Thoraxfläche ausstreckend, so dass man den Eindruck erhielt, dass die Diphtheriebacillen im subcutanen Bindegewebe günstigere Proliferationsverhältnisse fanden als an der Oberfläche der Trachealschleimhaut. Mehrere Male hatte die subcutane Invasion längst die vordere Brustwand erreicht, bevor die membranöse Entzündung bis zur Bifurcation der Trachea vorgeschritten war.

Die Thiere nun, welche die genannte Complication zeigten, gingen meistens rascher zu Grunde als solche, welche davon verschont blieben. Nur solche Thiere überlebten in unseren Versuchen die intratracheale Inoculation, welche keine subcutane Invasion davontrugen.

Was im Allgemeinen die Wucherung des Diphtheriebacillus in der Unterhaut der Versuchsthiere betrifft, so muss bemerkt werden, dass man über die Intensität und Extensität derselben noch nicht recht ins Klare gekommen ist. So haben Roux und Yersin[1]) angegeben, dass bei Meerschweinchen eine Wucherung der Bacillen in der Subcutis stattfinde, dass dieselbe aber eine sehr beschränkte sei. In den ersten 6 bis 8 Stunden nach der Inoculation wurde ein Vermehrung der Bacillen gefunden, dann aber folgte bald eine Verringerung derselben, und welcher das Thier erlag. Dagegen gelang es Brieger und Fränkel[2]), durch die Uebertragung von kleinen Gewebsstückchen aus der Umgebung der Infectionsstelle von zu Grunde gegangenen Meerschweinchen auf frische Thiere, die Affection von Fall zu Fall fortzupflanzen.

---

1) Roux und Yersin, Contribution à l'étude de la diphthérie. Annales de l'Institut Pasteur, T. II, p. 629.

2) Brieger und Fränkel, Untersuchungen über Bakteriengifte. Berliner klin. Wochenschrift 1890, Nr. 11.

Nach meinen Erfahrungen finden sich die Bacillen auch beim Kaninchen regelmässig in den nach der subcutanen Inoculation sich entwickelnden Oedemen vor; auch wenn die Thiere erst mehrere Tage nach der Infection zu Grunde gingen, gab die Aussaat der Oedemflüssigkeit stets eine kleinere oder grössere Anzahl Colonien.

Bei den verschiedenen Thierarten wird selbstverständlich die In- und Extensität der subcutanen Bacillenwucherung eine verschiedene sein können. Wie sich die Wachsthumsverhältnisse beim Menschen verhalten, wie schnell die Invasion sich entwickelt, wie weit die Bacillen in die Unterhaut fortkriechen können, wie gross die Intensität der Bacillenwucherung ist, welche Erscheinungen beim Leben der Inficirten zu beobachten sind, die Beantwortung dieser Fragen sei weiteren Forschungen überlassen.

Nur so viel sei gesagt, dass auch beim Menschen die Diphtheriebacillen das lockere Zellgewebe invadiren können, und dass diese Invasion durch die Entwickelung eines progressiven entzündlichen Oedemes gekennzeichnet ist. Ist bei meinen wenigen Erfahrungen nicht der Zufall im Spiele, so ist die Invasion auch in praktischer Hinsicht beachtenswerth, da dieselbe nicht nur eine häufige Complication der Tracheotomie bei Diphtherischen zu sein scheint, sondern, wie aus den beobachteten Fällen hervorgeht, auch bei gutem Aussehen der Wunde auftreten kann.

Dass die Tracheotomiewunde selbst, welche zweifellos die porte d'entrée der Bacillen war, in unseren Fällen nicht diphtherisch war, ist vielleicht dem zuzuschreiben, dass das applicirte Jodoformpulver einen hemmenden Einfluss auf die Vermehrung der Bacillen an der Oberfläche der Wunde ausübte und die Zeit zwischen Operation und Tod der Patienten ein kurze war. Auch möchte ich bemerken, dass die Bewegungen des Kehlkopfes recht geeignet sind, die Diphtheriebacillen, welche bei der Eröffnung der Trachea die frische Wunde überströmen, sofort in das lockere Bindegewebe einzuschieben, so dass bei der nachherigen Desinfection der Wunde wohl die an der Oberfläche der Wunde sich befindenden Bacillen, nicht aber die schon tiefer ins Bindegewebe eingedrungenen unschädlich gemacht werden.

Fragt man, welche Bedeutung dem progressiven diphtherischen Oedeme für das Leben der Patienten beizumessen ist, so gestehe ich, dass sich diesbezüglich aus meinen bisherigen Leichenbefunden nichts mit Gewissheit entnehmen lässt. Nur sei bemerkt, dass mir die oben genannten Resultate des Thierexperimentes in dieser Hinsicht einen gewissen Fingerzeig zu geben scheinen und dass das von den Bacillen gebildete Toxalbumin in dem subcutanen Bindegewebe noch rascher zur Resorption gelangen wird, als wenn dasselbe an der Oberfläche der Schleimhäute producirt wird. Obschon ich also den Beweis, dass die beschriebene Invasion das Leben der Operirten gefährdet, nicht erbringen kann, so meine ich doch, auf die Wahrscheinlichkeit, dass dem so sein kann, hinweisen zu müssen. Ich denke dabei besonders an diejenigen Fälle, in welchen der Tod 2 bis 3 Tage nach der Tracheotomie eintritt, für welchen aber die Section keine befriedigende Erklärung zu geben vermag. In seinem jüngst erschienenen „Traité de la diphthérie" spricht Delthil[1]) die

1) Delthil, Traité de la diphthérie, Paris 1891, p. 508.

Meinung aus, dass in den genannten Fällen der Tod durch die Operation bedingt sei: „la trachéotomie a constitué une véritable inoculation des toxines et en a développé les accidents foudroyants habituels.“

Die Möglichkeit schon, dass es sich in den genannten Fällen um die beschriebene Invasion in die Unterhaut handelt, gebietet nähere Prüfung, und die Veröffentlichung meiner, wie ich ja nicht verkenne, sehr lückenhaften Beobachtungen ist erfolgt, um anderen Forschern, denen sich die Gelegenheit bietet, Anlass zu geben, der Beantwortung der angeregten Fragen näher zu treten.

Die pathologische Anatomie der Landry'schen Paralyse.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **A. Cramer**,

zweitem Arzte der Landirrenanstalt zu Eberswalde.

1) **Landry**, Gazett. hebdom., 1859, No. 30 u. 31.
2) **Pellegrino, Levi**, Arch. général de méd., 1865, I.
3) **Hayem**, Gaz des hôpit., 1866, No. 102.
4) **Harley, G.** und **Clarke, Lockhart**, The Lancet, 1868.
5) **Bernhardt**, Berliner klinisch. Wochenschrift, 1871, No. 47.
6) **Westphal**, Arch. f. Psychiat., 1875, VI.
7) **Déjerine** et **Goetz**, Arch de physiolog. normal et path., 1876, 2. Série, p. 312.
8) **Eichhorst**, Virchow's Arch., 1876.
9) **Baumgarten**, Arch. d. Heilkunde, 1876.
10) **v. d. Velden**, Deutsch. Arch. f. klinisch. Medicin, 1877, XIX, p. 383.
11) **Vulpian**, Leçons sur les maladies de système nerveuse. Paris 1877.
12) **Eisenlohr**, Virchow's Arch., 1878, No. 56.
13) **Déjerine**, Recherches sur les lésions du système nerveuse. Paris 1879. Ausserdem Compt. rend., 1878 u. Gaz. med., 1878.
14) **Kahler** und **Pick**, Arch. f. Psychiatrie, 1879, X, p. 179.
15) **Schulz** und **Schultze**, Arch. f. Psychiat., 1881, 13, p. 457.
16) **Kümmel**, Zeitschr. f. klinisch. Medicin, 1881, II, p. 273.
17) **Aufrecht**, Patholog. Mittheilungen, Magdeburg 1881.
18) **Strümpell**, Arch. f. Psychiat., 14, 1883, p. 239.
19) **Hoffmann, J.**, Arch. f. Psychiatrie, XV, 1884, p. 146.
20) **Immermann**, Neurologisches Centralblatt, 1885, p. 304.
21) **Pitres** et **Vaillard**, Arch. de physiol., 1887.
22) **Leyden**, Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.
23) **Nauwerck** und **Barth**, Ziegler's Beiträge, 1889, Bd. V, p. 2.
24) **Centanni**, Riforma medica, 1889, No. 161. Referat im Centralbl. f. klinische Medicin, 1889.

25) **Eisenlohr,** Deutsch. med. Wochenschrift, 1890, No. 38.
26) **Klebs,** Deutsch. med. Wochenschr., 1891, No. 3 und Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, 1891, No. 9.

Bei den grossen Wandlungen, welche die Lehre von der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse seit der Veröffentlichung Landry's im Jahre 1859 durchgemacht hat, bei der grossen Zahl von widersprechenden Sectionsbefunden, die z. Th. in einer unzulänglichen klinischen Diagnose, in einer zu weiten Ausdehnung des Begriffes der Landry-schen Paralyse ihren Grund haben, z. Th. in den älteren Arbeiten auf Untersuchungsfehlern beruhen mögen, ist es dringend erforderlich, wenn ein zusammenfassendes Referat in thunlichster Kürze einen klaren Ueberblick über den Stand der Frage bringen soll, nur die klinisch einwandsfreien und exakt mikroskopisch untersuchten Fälle in den Kreis der Betrachtungen zu ziehen.

Es ist deshalb das vorstehende Literaturverzeichniss im Vergleich zu all' den Publicationen, welche sich mit Landry'scher Paralyse beschäftigen, sei es, dass sie über geheilte Fälle berichten, sei es, dass sie auf differenzialdiagnostische Momente gegenüber der acuten multiplen Neuritis und der acuten atrophischen Spinalparalysie hinweisen, ein verhältnissmässig kurzes.

Einen Ueberblick über diese ausgedehnte Literatur gibt das am Schluss des Referates angefügte Verzeichniss, welches grösstentheils der Publication von Nauwerck und Barth entnommen ist.

Das klinische Bild, welches mit geringen Abweichungen von fast allen Autoren von Landry ab für die Paralyse ascendant aigue als characteristisch angesehen wird, ist kurz zusammengefasst folgendes: Nach mehr oder weniger deutlich ausgesprochenen Prodromen entwickelt sich eine rasch zunehmende Lähmung der Beine, welche mehr oder weniger rasch aufsteigend Rumpf und Arme befällt, das Schlingen, Sprechen und Athmen erschwert und schliesslich unter Respirationslähmung zum Tode führen kann. Die elektrische Erregbarkeit bleibt erhalten. Trophische Störungen fehlen, die Sensibilität ist intact, kann aber auch leichte Störungen aufweisen. Fast immer bestehen allerlei Parästhesieen. Die Psyche bleibt ungestört. Harn- und Kothentleerung geht normal von Statten. Die Dauer der Krankheit beschränkt sich meist auf 1 bis 2 Wochen. Wie verschieden nun diese schweren klinischen Erscheinungen pathologisch-anatomisch zu begründen versucht wurden, lehrt ein Blick auf die beigefügte Tabelle, in der ich die am einwandfreisten erscheinenden Fälle chronologisch in ihren wichtigsten klinischen und pathologisch-anatomischen Befunden übersichtlich zusammengestellt habe, soweit mir die Literatur zugänglich war. Wir finden bis zum Jahre 1876 mit Ausnahme des Falles Harley und Lockhart Clarke (4) fast stets einen negativen Befund bei Untersuchung des Centralnervensystems notirt. Mit dem Jahre 1876 beginnen die Befunde an den peripheren Nerven und vorderen Wurzeln (Déjerine et Goetz (9), Eichhorst (10), die indessen bald wieder durch Angaben über fast nur auf das Rückenmark beschränkte Veränderungen verdrängt werden. (Baumgarten, v. d. Velden, Eisenlohr [11, 12, 13]. In dem Jahre 1879 eröffnete Déjerine wieder die Reihe der Befunde im peripheren Nervensystem, welche namentlich in letzter Zeit von fast allen Autoren neben

solchen im Rückenmark notirt sind. Auffallend ist, dass noch kein Autor sich zu einer genaueren Untersuchung des Gehirns entschlossen hat.

Diesen wechselnden Befunden entsprechen auch die Anschauungen über die Pathogenese der Krankheit. Indem wir die Meinungen und kurzen Aeusserungen der älteren Autoren, welche für unsere Betrachtungen ohne Belang sind, übergehen, wenden wir uns zu der Arbeit Westphal's (6), welche als ein Wendepunkt in der Geschichte der Landry'schen Paralyse betrachtet werden muss. Denn Westphal hat nach einer berechtigten scharfen Kritik an den bisher bei der Landry'schen Paralyse erhobenen Befunden, und gestützt auf eigene einwandsfreie Beobachtungen, ähnlich wie später Vulpian (11) die Lehre aufgestellt, dass zur Zeit ein Nachweis der Veränderungen im Rückenmark mit den vorhandenen Hülfsmitteln nicht möglich sei und dass es sich wahrscheinlich, wie auch Landry, Hayem und Bernhardt bereits annahmen, um eine Intoxication handle, deren Läsion vielleicht später mit mehr vervollkommneten Untersuchungsmethoden sich nachweisen lasse. Durch die Beobachtung von Baumgarten wurde Westphals Annahme sehr wahrscheinlich gemacht, wenn auch der Nachweis der als Milzbrandbacillen angesprochenen Stäbchen vor der Kritik der heutigen Bakterienforschung nicht mehr Stand halten kann.

Jedoch die Entwicklung der Lehre von der pathologischen Anatomie der Landry'schen Paralyse nahm vorläufig einen anderen Weg. War bereits in den Untersuchungen von Déjerine und Eichhorst[1]) eine Veränderung der vorderen Wurzeln und peripheren Nerven notirt, so brachten jetzt verschiedene Autoren positive Befunde auch im Rückenmark. V. d. Velden constatirte eine disseminirte Myelitis und leichte Schwellung nebst starker Trübung der Vorderhornganglienzellen. Eisenlohr glaubt auf Grund seines Befundes, dass entschieden auch die Erkrankung des Centralnervensystems bei der Landry'schen Paralyse eine Rolle spielt. Schulz und Schultze, deren Fall wir deshalb bringen, weil er (bei einer sehr exacten mikroskopischen Untersuchung) eine Mittelstellung einnimmt zwischen der Landry'schen Paralyse und der Duchenne'schen Lähmung, berichten ebenfalls über eine Seitenstrangmyelitis, zugleich aber auch über eine allerdings nicht sicher erwiesene Erkrankung der peripheren Nerven. Kümmel fand kleine Herde in den Corpora restiformia, Aufrecht wies in 2 Fällen einmal im unteren Ende der Medulla, das andere Mal im Halsmark deutlich erkrankte Partieen nach. Ebenso fanden Hoffmann und Immermann das Rückenmark erkrankt, allerdings auch zugleich die peripheren Nerven und vorderen Wurzeln. Alle diese Autoren sind mehr oder weniger davon überzeugt, dass die von ihnen im Rückenmark gefundenen Läsionen direct mit dem Symptomencomplex der Landry'schen Paralyse in Zusammenhang stehen und legen etwaigen Befunden in den vorderen Wurzeln oder im peripheren Nervensystem einen besonderen Werth nicht bei (Hoffmann).

Nachdem Déjerine im Jahre 1879 bereits auf Grund sehr exacter Untersuchungen bei negativem Befund im Rückenmark eine parenchyma-

---

1) Der Fall von Eichhorst ist allerdings klinisch nicht einwandsfrei, es wird aber darin bereits auf die multiple Neuritis als pathol.-anatomische Grundlage hingewiesen.

töse Neuritis in den vorderen Wurzeln und intramusculären Nerven nachgewiesen hatte, Kahler und Pick trotz sorgfältigster Untersuchung in ihrem Falle das Centralnervensystem als intact hatten bezeichnen müssen, eröffnet Strümpell die Reihe der Autoren, welche mit aller Bestimmtheit auf die Bedeutung der multiplen Neuritis bei der Landry-schen Paralyse hinweisen. Ihnen folgte Pitres und Vaillard, welche trotz sorgfältigster Untersuchung Gehirn und Rückenmark intact fanden, während das periphere Nervensystem bedeutend erkrankt war. Es ist jedoch diese letztere Beobachtung nicht ganz ohne weiteres als eine Landry'sche Paralyse anzusehen, weil wir unter der klinischen Symptomatik Blasen- und Mastdarmlähmung, totalen Schwund der Sensibilität und Entartungsreaction notirt finden.

Besser hält der Kritik Stand die Beobachtung von Nauwerck und Barth, der eifrigsten und energischen Vertreter der Lehre von der polyneuritischen Natur der Landry'schen Paralyse. Sie glauben, dass durch ihren Fall diese Anschauung einen bedeutend festeren Boden gewonnen hat. Leyden, der bereits öfter auf die Bedeutung der Polyneuritis für die Landry'sche Paralyse hingewiesen hat, hält die Ansicht, dass die acute aufsteigende Paralyse zu der Gruppe der Erkrankungen durch multiple Neuritis gehört, für wahrscheinlich, aber noch keineswegs für erwiesen.

Auch Eisenlohr will nicht gelten lassen, dass nur die Polyneuritis allein den Symptomencomplex bei der Landry'schen Paralyse bedinge. Er tritt dafür ein, dass neben dem peripheren auch das centrale Nervensystem bei der Landry'schen Paralyse erkranken kann und dass dieser Erkrankung auch eine gewisse Bedeutung zukommt, und erwähnt dabei auch die bereits besprochenen Fälle mit positivem Befund im Rückenmark.

Wir können uns dieser Anschauung nur anschliessen, denn die Befunde von Hoffmann, Schulz und Schultze und von Immermann lassen auch bei strenger Kritik kaum einen Einwand zu. Wir hätten also als sicher erwiesen zu betrachten, dass bei dem Symptomencomplex, den wir als Landry'sche Paralyse bezeichnen, sowohl das periphere Nervensystem allein, als auch das Centralnervensystem mit den peripheren Nerven erkranken kann und dass die Erkrankung der peripheren Nerven in fast allen Fällen vorhanden ist. Wir lassen dabei unerörtert, inwieweit die einzelnen Symptome von einer peripheren oder centralen Erkrankung in Abhängigkeit zu bringen sind und wenden uns der Frage zu, was für ein Agens die Veränderungen im peripheren Centralnervensystem in so rascher und stürmischer Weise veranlasst. Die von Westphal aufgestellte Hypothese einer Intoxication hat auch, abgesehen von dem Fall Baumgarten's, immer mehr an Wahrscheinlichkeit gewonnen. So berichtet Curschmann über einen Fall von Abdominaltyphus, der mit der Landry'schen Paralyse ähnlichen Symptomen combinirt war und post mortem in der weissen Substanz des Rückenmarkes sowohl durch das Plattenkulturverfahren Koch's als auch an gehärteten Präparaten Typhusbacillen erkennen liess, und Zugleich eine Quellung der Axencylinder in den betreffenden Partieen, aufwies. Bei einer leichten Affection des Rückenmarkes neben einer erheblichen Erkrankung des peripheren Nervensystems konnte Centanni

im endoneuralen Lymphraum der peripheren Nerven zahlreiche Bacillen nachweisen, die sich mit Methylblauborax als 1,2 μ lange Stäbchen von regulärer cylindrischer Gestalt mit abgerundeten Enden ohne Sporen und ohne besondere Gruppirung darstellten. Eisenlohr hat verschiedene Mikroorganismen in Culturen und Schnittpräparaten in dem einen seiner Fälle nachgewiesen und glaubt demnach nicht, dass ein specifischer Mikroorganismus für die Landry'sche Paralyse existirt. Dagegen weist er darauf hin, dass man doch wohl eine toxische Ursache postuliren müsse, weil man oft bei viel stärkeren Zerstörungen im peripheren Nervensystem (z. B. bei Tuberculose) durchaus nicht unter so foudroyanten Erscheinungen den Tod eintreten sehe. Auch Klebs schliesslich, der mit ganz überraschend neuen Gesichtspunkten der Frage näher tritt, glaubt, dass die veranlassende Ursache in einer Art von Toxinwirkung besteht. Er weist auf die Bedeutung und die anatomischen Verhältnisse der Arteria centralis des Rückenmarkes hin, entwickelt kurz seine Anschauung über das Wesen der hyalinen Thrombose und erwähnt schliesslich, dass in einem in seinem Laboratorium bearbeiteten Falle von Landry-scher Paralyse nur in den der Art. centralis entsprechenden Gebieten hyaline Thromben sich fanden. Diese hyalinen Thromben sollen zu den Erscheinungen der Landry'schen Paralyse Veranlassung geben und sind wahrscheinlich verursacht durch von Mikroorganismen gebildete Enzyme.

Wenn wir zum Schluss noch einmal kurz versuchen wollen, den heutigen Stand der Frage zu skizziren, so dürfen wir wohl als feststehend annehmen, dass in der Regel mit unseren heutigen Mitteln eine Degeneration in den peripheren Nerven bei der Landry'schen Paralyse sich nachweisen lässt, dass ferner auch das Centralnervensystem erkrankt befunden werden kann und dass weiter eine toxische Ursache auf Grund einer Invasion von Mikroorganismen als veranlassendes Moment zu betrachten ist und zwar, 1) weil die nachgewiesenen Rückenmarksveränderungen meist einer acuten Myelitis entsprechen, wie wir sie bei anderen rasch wirkenden toxischen Einflüssen zu finden gewohnt sind; 2) weil bei sehr vielen Fällen acute Infectionskrankheiten in der Anamnese eine eine Rolle spielen, und 3) weil die Beobachtungen von Baumgarten, Curschmann, Eisenlohr und Centanni bereits den objectiven Beweis für die Gegenwart der Mikroorganismen bringen.

Weitere Literaturangaben über Arbeiten, welche geheilte Fälle von Landry'scher Paralyse bringen oder sich gelegentlich anderer Nervenkrankheiten (namentlich bei Abhandlung der multiplen Neuritis) mit der Landry'schen Paralyse beschäftigen: 1) Kussmaul, Erlanger Programm, 1859. 2) Gubler, Arch. général de méd., 1860, I, p. 546. 3) Leudet, Gaz. méd. de Paris, 1861, No. 13. 4) Gomes de Valle, L'Union méd., 1861, No. 13. 5) Bablon, Gaz. hebdom., 1864, No. 49. 6) Surmay, Arch. général de méd., 1865, I, p. 848. 7) Gru, L'Union méd., 1866, No. 152. 8) Caussin, Gaz. des hôpit., 1866, No. 26, 9) Jones, Brit. med. Journal, 1866, Oct. 27. 10) Picard, Gaz. méd. de Strassbourg, 1867, No. 18. 11) Leiblinger, Wiener med. Wochenschr., 1868, No. 15. 12) Chevalet, Bull. général. de thérap., 1869, Oct. 15. 13) Bayer, Arch. f. Heilkunde, 1860, No. 1, p. 105. 14) Labadie Lagrave, Gaz. des hôpit., 1869, No. 148. 15) Lange, Hospit.-Tid., 1869, 12. Aug., No. 6—10. 16) Steiner, Arch. f. Heilkunde, 1870,

No. 233. 17) Reincke, Deutsch. Klinik., 1871, No. 23 u. 24. 18) Chalvet, Gaz. des hôpit., 1871, No. 93. 19) Kjelberg, Upsala läk. förhande, 1871, VI, p. 65. 20) Westphal, Arch. f. Psychiatrie, 1871, III, p. 376. 21) Petitfils, Considération sur l'atrophie aiguë des cellul. motrices etc., Paris 1873. 22) Levy, Correspondenzblatt des ärztlichen Vereins der Rheinprovinz, 1873, Sept., No. 13. 23) Busch, Berlin. klinisch. Wochenschr., 1873, p. 441. 24) Henry, Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë. Thèse. Paris 1873. 25) Erb, Archiv f. Psychiatrie, V, p. 219. 26) Calastri, Gazetta medico Italiana-Lombardia, 1874, No. 20. 27) Leyden, 8. Wanderversammlung d. S. W. deutschen Irrenärzte, 1875, Allg. Zeitschr. f. Psych., 1875. p. 217. 28) Miles, Transaction Amer. Neurol. Assoc., 1875. 29) Salomon, Corresp.-Bl. d. ärztl. Vereins in d. Rheinlanden, 1875, No. 75. 30) Bernhardt, Arch. f. Psych., 1877, VII, p. 313. 31) Goldtammer, Berl. klinisch. Wochenschrift, 1876, XIII, p. 25. 32) Prohl, Hosp.-Tid., 1876, 2. R., III. 33) Charcot, Lecons sur les maladies du systéme nerveux, II, 1877. 34) Grasset, Maladies de la système nerveux, Paris 1878. 35) Bernhardt, Arch. f. Psych., IX, p. 174. 36) Jaffé, Berl. klinisch. Wochenschr., 1878, XV, No. 44. 37) Emminghaus, Würzburger Verhandlungen, 1879, XIV, p. 17. 38) Strübing, Virchow's Arch., 1879, LXXVI, p. 537. 39) Leyden, Zeitschrift f. Klinische Medicin, 1880, I, S. 413. 40) Dazet, Rev. méd. de Toulouse, 1881, XV, p. 225. 41) Renda, France méd., 1881. 42) Litten, Zeitschr. f. klinisch. Medicin, 1881, II, p. 698. 43) Dempsly, Dubl. med. Journ., 1882, Octob. 44) Eisele, Aerztl. Bericht d. k. k. allg. Krankenhauses zu Prag, 1882, p. 53. 45) Planet, Nice méd., 1882—83. 46) Gajkiewick, Gaz. Ak. Warscawa, 1882. 47) Hercourt, Journ. de méd. de l'ouest, Nantes 1882. 48) Finny, Brit. med. Journ., 1882, Aug. 19. 49) Remak, Eulenburg's Realencyclopädie, 1. Aufl., Artikel Spinallähmung. 50) Roussel, Arch. de méd. nas., Paris 1883. 51) Vierordt, Arch. f. Psych., 1883, XIV, S. 678. 52) Sorgenfrey, Neurolog. Centralbl., 1885, No. 9. 53) Roth, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte, 1883, No. 13. 54) Rumpf, Deutsch. med. Wochenschr., 1883, p. 655. 55) Schultze, Berlin. klinisch. Wochenschrift, 1883, p. 593. 56) Bernhardt, Virchow's Arch., 1883, XCII, p. 369. 57) Antonini, Riv. clin. di Bologna, 1883. 58) Jacobi, Berlin. klinisch. Wochenschr., 1884. 59) Gros et Beauvais, L'Union méd., 1884, No. 131. 60) Wood, Therap. Gazette, Detroit 1885. 61) Weber, Med. News, Philadelphia, 1885. 62) Bourdel, France méd., Paris 1885. 63) Buck, The Lancet, 1885, II, p. 12. 64) Mieth, Deutsch. med. Wochenschr., 1885, No. 5. 65) Clark und Martyn, The Lancet, 1885, Dec. 26. 66) Snowball, Austral. med. J., Melbourne, 1886. 67) Bernhardt, Zeitschr. f. klinisch. Medicin, 1881, XI. 68) Sudeykin, Russk. med. St. Petersburg, 1886. 69) Platanow, Arch. psichiat., Charkow 1886. 70) Schwartz, Wien. med. Blätter, 1887. 71) Margliano, Riform. med. Napoli, 1887. 72) Lewtas, The Lancet, 1887. 73) Petit, Gaz. hebdomad. de méd., 1887, II. 74) Möbius, Neurol. Centralbl., 1887. 75) Féré, La semaine médic., 1888, No. 9. 76) Rosenheim, Arch. f. Psych., XVIII. 77) Schwarz, Zeitschr. f. klinisch. Medicin, 1888.

Laufende Nummer	Autor und Datum der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Pat.	Krankheitsdauer	Verhalten, Entwicklung und Ausdehnung der Lähmung. Die einzelnen Körpertheile sind in der Reihenfolge ihres Befallenwerdens aufgeführt.	Verhalten der Sensibilität u. der Reflexe	Trophische Störungen	Fieber
1	Landry 1859.	48-jähr. Mann.	8 Tage	Rasch sich entwickelnde Lähmung der Beine, der Arme und des Rumpfes bei Intactheit der Sphincteren. Pat. geht asphyktisch zu Grunde.	Sensibilität leicht gestört.	nicht vorhanden.	nicht vorhanden.
2	Pellegrino Levi 1865.	22-jähr. Mann.	12 Tage.	Rasch sich folgende Lähmung der Beine, der Arme, des Rumpfes, der Schluckmuskel bei Intactheit der Sphincteren. Tod asphyktisch.	Sensibilität ohne Störung.	nicht vorhanden.	
3	Hayem 1867.	32-jähr. Mann.	1 1/2 Monat.	Aufsteigende motorische Lähmung, zum Schluss Respirations- und Schlinglähmung. Sphincteren intact.	keine Abnahme der Sensibilität, aber Parästhesien und Schmerzen.		
4	G. Harley u. J. Lockhart Clarke 1868.	17-jähr. Mann.	6 Tage.	Aufsteigende motorische Lähmung, zum Schluss Respirations- und Schlingbeschwerden.	keine Sensibilitätsstörungen.		
5	Bernhardt 1871.	29-jähr. Mann.	9 Tage.	Schnell zunehmende Lähmung der Beine, der Arme und der Athmung. Keine Sphincterenlähmung.	Abnahme der Sensibilität.	keine.	vorhanden (Lungenkatarrh).
6	Westphal 1876. Beobachtung I.	— Mann.	4 Woch.	Beginn mit Schwäche im linken Bein. Erschwertes Kauen, r. Bein gelähmt. Schwäche im l. Arm. Sprache erschwert. Fast vollständige Lähmung der Beine. Lähmung des r. Armes. Respirationsstörungen. Keine Sphincterenlähmung.	Sensibilität herabgesetzt Parästhesien.	nicht vorhanden.	vorhanden (Tuberculose).

Elektrische Erregbarkeit	Wichtige Angaben aus der Anamnese	Postmortaler Befund		
		in den peripheren Nerven und vorderen Wurzeln	im Rückenmark und Gehirn	in den übrigen Organen
erhalten.			Auch bei mikroskopischer Untersuchung intact.	
normal.			Bei mikroskopischer Untersuchung durchaus negativer Befund.	
	Arbeiten in der Nässe		Grosshirn normal, im Rückenmark kein charakteristischer Befund.	Milz, Leber, Nieren congestionirt. Die Muskeln mikroskopisch in ihren Fibrillen varicös u. unregelmässig gestreift und theilweise wächsern degenerirt.
		vordere Wurzeln z. Th. erweicht.	Im Rückenmark sowohl an der Peripherie als auch central erweichte Partieen.	
normal (es ist nur die faradische geprüft).	Ausbruch der Krankheit in der Reconvalescenz nach leichter Variolois.		von Westphal normal befunden.	Organe sehr blutreich.
normal.			Trotz sorgfältigster Untersuchung negativer Befund.	Milzvergrösserung, Bronchitis, Tuberkeln.

Laufende Nummer	Autor und Datum der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Pat.	Krankheitsdauer	Verhalten, Entwicklung und Ausdehnung der Lähmung. Die einzelnen Körpertheile sind in der Reihenfolge ihres Befallenwerdens aufgeführt.	Verhalten der Sensibilität u. der Reflexe	Trophische Störungen	Fieber
7	Westphal 1876. Beobachtung II.	32-jähr. Mann.	4 Woch.	Parese der unteren, sodann der oberen Extremitäten. Sprache und Schlucken erschwert. Zunahme aller Lähmungserscheinungen. Respirationsstörungen. Spincteren intact.	starke Störung der Sensibilität.	nicht vorhanden.	vorhanden (in den letzten Tagen Pneumonie).
8	Westphal 1876. Beobachtung III.	24-jähr. Mann.	15 Tage.	Zunehmende motorische Schwäche der Beine und Arme. Respirationslähmung. Sphincteren intact.	Parästhesien, Abnahme der Sensibilität, Schmerzen im Nacken, Kreuz, Händen und Füssen. Reflexe fehlen.	nicht vorhanden.	vorhanden (Angina).
9	Déjerine et Goetz. 1876.	45-jähr. Mann.	4 Tage.	Lähmung der Beine und Arme. Respirationslähmung. Urinretention, leichte Parese der Sphincteren.	Sensibilität nicht gestört.		vorhanden.
10	Eichhorst 1876.	66-jähr. Mann.	3 Woch.	Sprungweise sich entwickelnde Lähmung der Beine und Arme, zuletzt Blasen- und Mastdarmlähmung. Ausgesprochene Athmungsbeschwerden fehlen.	Sensibilität verschwindet mit Eintritt der Lähmung.	nicht vorhanden.	vorhanden, unregelmässig.
11	Baumgarten 1876.	52-jähr. Mann.	6 Tage.	Lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten. Lähmung der Arme, der Blase. Mastdarm frei.	Sensibilität und Reflexerregbarkeit an den Beinen erloschen, an den Armen herabgesetzt.		
12	v. d. Velden 1877.	52-jähr. Mann.	4 Tage.	Lähmung der Beine und Arme, des Rumpfes und der Athmungsmuskeln. Anfangs keine Sphincterenlähmung, später Lähmung des Sphincter vesicae	Parästhesien, keine Abnahme der Sensibilität. Sensibilität normal.	keine.	vorhanden.

Elektrische Erregbarkeit	Wichtige Angaben aus der Anamnese	Postmortaler Befund		
		in den peripheren Nerven und vorderen Wurzeln	im Rückenmark und Gehirn	in den übrigen Organen
normal.	5 Wochen vor der Erkrankung Angina diphtheritica.		Trübung der Pia mater cerebralis. Im Uebrigen völlig negativer Befund.	Pneumonie, Milz leicht vergrössert.
normal.	In früheren Jahren Wechselfieber.		negativer Befund.	Bronchitis, enge Aorta, Hypertrophie des l. Ventrikels, Milz vergrössert.
		In einzelnen vorderen Wurzeln kleine Herde.	negativer Befund.	
Entartungsreaction.	Vorausgehende Quotidiana.	Interstitielle Neuritis.	negativer Befund.	Milz klein.
	Pat. hat sich mit dem Fett milzbrandkranker Pferde eingerieben.		Aus dem Rückenmark isolirte Gefässe mit Eiterkörperchen vollgepfropft und mit den charakteristischen Pilzfäden umgeben. Im erhärteten R. M. in der vorderen Incisur, im Gewebe der grauen Substanz und der Commissur eine graue structurlose Masse eingelagert.	Schlaffe Pneumonie, Milz zerfliesslich, Blut der Coronararterien des Herzens, ebenso die verschiedenen Parenchymsäfte voll von Stäbchen und Fäden.
Auf beide Stromesarten keine Reaction.	Es gingen der Erkrankung Diarrhöen und gastrische Beschwerden voran.		Im Rückenmark in kleinen Herden auftretende disseminirte Myelitis. Ganglienzellen etwas geschwellt und stark pigmentirt. (Von Leyden untersucht.)	Milz klein.

Laufende Nummer	Autor und Datum der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Pat.	Krankheitsdauer	Verhalten, Entwicklung und Ausdehnung der Lähmung. Die einzelnen Körpertheile sind in der Reihenfolge ihres Befallenwerdens aufgeführt	Verhalten der Sensibilität u. der Reflexe	Trophische Störungen	Fieber
13	Eisenlohr 1878.	42-jähr. Mann.	9 Tage.	Lähmung der unteren Extremitäten, der Bauchmusculatur u. der Arme. Erschwerung der Sprache und des Schluckens. Sphincteren intact.	Sensibilität normal.	keine.	
14	Déjerine 1879.	18-jähr. Mann.	9 Tage.	Lähmung der Beine, des Rumpfes und der Arme. Tod asphyktisch.	keine Sensibilitätsstörung.	keine.	nicht vorhanden.
15	Kahler u. Pick 1880.	12-jähr. Mädch.	15 Tage.	Lähmung der Beine, der Arme, der Respiration und des Schluckens bei intacten Sphincteren.	Parästhesien, Sensibilität leicht herabgesetzt. Sehnen-Reflexe fehlen.	keine.	gering (Bronchitis).
16	Schulz u. Schultze 1882.	44 Jahr alter Mann.	4 Woch.	Lähmung der Beine und der Arme. Beschwerden beim Essen. Lähmung der Bauch-, Rumpf- und Nackenmuskeln. Erschwerung der Respiration. Sphincterenlähmung.	keine Sensibilitätsstörungen, Reflexe erloschen.	keine.	vorhanden. (Bronchitis).

Elektrische Erregbarkeit	Wichtige Angaben aus der Anamnese	Postmortaler Befund		
		in den peripheren Nerven und vorderen Wurzeln	im Rückenmark und Gehirn	in den übrigen Organen
Reaction auf faradischen Strom vorhanden.		vordere Wurzeln intact.	Um den Centralkanal in der vorderen Längsfissur, um die Gefässe der grauen Substanz des Rückenmarkes ein homogenes, mit Karmin sich imbibirendes Exsudat. Vorderhornzellen stark pigmentirt. Im Pons mehrere millimetergrosse Herde, daneben capillare Hämorrhagien. Boden der Rautengrube zerklüftet und von capillaren Apoplexien durchsetzt. Auch in der Oblongata ähnliche kleinste Blutungen.	
herabgesetzt.		Veränderungen anscheinend parenchymatöser Natur in vorderen Wurzeln und intramusculären Nerven.	negativer Befund.	
leicht herabgesetzt. Zuckungsformel nicht verändert.			negativer Befund.	Bronchitis, geschwellte Tonsillen mit käsigen Einlagerungen, Milz sehr vergrössert.
Entartungsreaction.	Syphilis.	Nerven z. Th. mit schollig zerklüftetem Marke.	Im Rückenmark die Glia verschiedentlich gequollen, die Axencylinder gequollen und im Stadium des Zerfalls, um die Gefässe Anhäufung von Rundzellen, Ganglienzellen im Vorderhorn gequollen und von Vacuolen durchsetzt. Die Axencylinder der grauen Substanz ebenfalls aufgetrieben. Auch die motorischen Kerne der Medulla erkrankt.	Musculatur z. Th. mit Körnchen übersät und ohne deutliche Querstreifung.

Laufende Nummer	Autor und Datum der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Pat.	Krankheitsdauer	Verhalten, Entwicklung und Ausdehnung der Lähmung. Die einzelnen Körpertheile sind in der Reihenfolge ihres Befallenwerdens aufgeführt.	Verhalten der Sensibilität u der Reflexe	Trophische Störungen	Fieber
17	Kümmel 1881.	25-jähr. Mann.	4 Tage.	Parese der unteren Extremitäten, Schlingbeschwerden und Sprachstörung, doppelseitige Facialisparese, motorische Paralyse. Tod unter Vaguslähmung.	Sensibilität und Reflexerregbarkeit nicht gestört.	keine.	4. Typhuswoche.
18	Aufrecht 1881. Beobachtung I.	33-jähr. Mann.	5 Tage.	Lähmung der Beine und Arme. Schling- und Schluckähmung, leichte Facialisparese. Tod unter Respirationslähmung.	Sensibilität intact, Parästhesien.	keine.	
19	Aufrecht 1881. Beobachtung III.	33-jähr. Mann.	circa 6 Tage.	Nach einigen Prodromen Lähmung der Beine, der Arme und des Rumpfes, Erschwerung des Sprechens u. Schluckens. Tod unter Respirationslähmung. Sphincteren intact.	Sensibilität erhalten. Parästhesien, Patellarreflexe fehlen.	keine.	nicht vorhanden.
20	Strümpell 1883.	22-jähr. Mann.	15 Tage.	Druckempfindlichkeit an den Beinen, später Parese der Beine und des rechten Armes. Tod unter Athemnoth und Cyanose. Blasen- und Mastdarmfunctionen intact.	Parästhesien, Sensibilität normal, Reflexe erloschen.	keine, Oedem der rechten Hand.	Anfangs hohes, später etwas abfallendes Fieber.
21	J. Hoffman 1884.	31 Jahr alte Frau.	14 Tage.	Lähmung der Beine, der Arme und des Rumpfes, Unfähigkeit zu schlucken. Tod unter Respirationslähmung. Retentio urinae.	vorübergehend Ameisenkriechen. Reflexe erloschen.	keine.	leichtes Fieber.

Elektrische Erregbarkeit	Wichtige Angaben aus der Anamnese	Postmortaler Befund: in den peripheren Nerven und vorderen Wurzeln	Postmortaler Befund: im Rückenmark und Gehirn	Postmortaler Befund: in den übri[gen] Organen
normal.	Typhus.		Im l. Corpus restiforme eine erbsengrosse Höhle mit hämorrhagischem Inhalt, rechts an derselben Stelle eine ungefähr stecknadelkopfgrosse Hämorrhagie.	Im Darm typhöse G[e]schwüre.
			In der Medulla oblongata unterhalb der Olive ein centraler Theil in der Länge von $^1/_4$ Zoll trüb verfärbt. Mikroskopisch an dieser Stelle zahlreiche grosse Fettkörnchenzellen.	
normal.	Syphilis, Potus.		Im oberen und mittleren Drittel des Halsmarkes etwa 2 mm hoch mehrere etwa stecknadelkopfgrosse Herde, die bei mikroskopischer Untersuchung mit körnigen Detritus, spärlichen weissen und reichlichen rothen und Corpora amylacea ähnlichen Körperchen erfüllt sind.	Milz gross
			Gehirn und Rückenmark, letzteres auch bei mikroskopischer Untersuchung intact.	Lungenöde[m] Milztumor
normal.		In den vorderen Wurzeln gequollene Axencylinder.	Im Rückenmark namentlich in den Seitensträngen und in der Medulla, in den Pyramiden und Corp. restiformia zahlreiche geschwollene Axencylinder. In der grauen Substanz capillare Hämorrhagieen.	

Laufende Nummer	Autor und Datum der Veröffentlichung	Geschlecht und Alter des Pat.	Krankheitsdauer	Verhalten, Entwicklung und Ausdehnung der Lähmung. Die einzelnen Körpertheile sind in der Reihenfolge ihres Befallenwerdens aufgeführt	Verhalten der Sensibilität u. der Reflexe	Trophische Störungen	Fieber
22	Immermann 1885.	22-jähr. Mann.	$1^1/_2$ Monat.	Aufsteigende motorische Lähmung. Schlingbeschwerden, Respirationslähmung. Vorübergehende Lähmung der Blase. Sphincter ani intact. Sämmtliche Symptome vorübergehend gebessert.	keine Sensibilitätsstörung. Reflexe in den Extremitäten verschwunden.	keine.	Von Anfang an Fieber, das sich allmählich verlor, um zum Schluss unter Schüttelfrost wieder anzusteigen.
23	Pitres et Vaillard 1887.	22-jähr. Mann.	6 Tage.	Plötzliche vollkommene Lähmung der Beine. Lähmung der oberen Extremitäten. Blasen- und Mastdarmlähmung Tod asphyktisch	Sensibilität erloschen. Verlust der Haut- und Sehnenreflexe.	keine.	vorhanden (Pneumonie).
24	Nauwerck und Barth 1889.	18-jähr. Mädch.	3 Monat.	Schlaffe motorische Lähmung der Beine, des Rumpfes und der Arme. Sphincteren frei. Tod durch acute Bulbusparalyse.	leichte Sensibilitätsstörungen.	keine.	nicht vorhanden.
25	Centanni 1889.			Typischer Fall von Landry'scher Paralyse, mir nur im Referat zugänglich, Centralbl. f. klinisch. Medicin 1889.			
26	Eisenlohr 1890. Beobachtung I.	18-jähr. Schiffsjunge.	circa 8 Tage.	Lähmung der Beine, Arme und des Rumpfes. Tod unter Respirationslähmung. Sphincteren intact.	Parästhesien, Reflexe fehlen. Kein Abnehmen der Sensibilität.	keine.	nicht vorhanden.
27	Eisenlohr Beobachtung II.	59-jähr. Wittwe.	10 Tage.	Lähmung der Beine und Arme. Tod an Respirationslähmung, vorübergehend Blasenlähmung.	Sensibilität herabgesetzt, Parästhesien, Tricepsreflex erhalten. Die übrigen erloschen.	keine.	nicht vorhanden.

Elektrische Erregbarkeit	Wichtige Angaben aus der Anamnese	Postmortaler Befund: in den peripheren Nerven und vorderen Wurzeln	Postmortaler Befund: im Rückenmark und Gehirn	Postmortaler Befund: in den übrigen Organen
normal.		periphere Nerven unverändert.	Gehirn ohne Störung, in den Vorderhörnern des Rückenmarkes zahlreiche Körnchenzellen und die Ganglienzellen theilweise durch hyaline Massen ersetzt.	Pneumonie, Muskeln intact.
Nur auf sehr starke Ströme wird in der Musculatur eine Reaction erhalten.	Typhus-Reconvalescenz.	Periph. Nerven theils stark atrophisch, theils zerfallende Markscheiden und nackte Axencylinder zeigend.	In Hirn, Brücke, Medulla und Rückenmark trotz sorgfältigster Untersuchung keine Abnormitäten.	Herzthrombus, Pneumonie, typhöse Darmgeschwüre, grosse hyperämische Leber, weicher Milztumor.
normal.		In den Nerven der Cauda equina hochgradige interstitielle Neuritis, ebenso in den Wurzeln des Lenden- Dorsal- und Hals-Marks.	Im Centralnervensystem keine wesentliche Veränderung.	Stark geschwellte Infectionsmilz, Lungentuberculose, Dünndarm hyperämisch und vielfach hämorrhagisch infiltrirt.
		Interstitielle Nephritis. Im endoneuralen Lymphraum aller peripheren Nerven zahlreiche Bacillen, die mit Methylenblau-Borax als 1,2 Mikron lange Stäbchen von regulärer cylindrischer Gestalt mit abgerundeten Enden ohne Sporen und ohne besondere Gruppirung sich darstellen.	Leichte Affection des Rückenmarkes, im Centralnervensystem keine derartige Bacillen.	Auch in der Musculatur fehlen die Bacillen.
leicht herabgesetzte elektrische Erregbarkeit.		Periphere und bulbäre Nerven nebst vorderen Wurzeln, z. Th. interstitiell, z. Th. parenchymatös degenerirt.	Gehirn, Rückenmark, Medulla oblongata normal.	In der Lunge zahlreiche hämorrhagische Herde, Milz sehr gross. Im Ileum Follikel der Schleimhaut geschwellt, ebenso die Mesenterialdrüsen. Muskeln bei mikroskopischer Untersuchung normal. Untersuchung auf Mikroorganismen negativ.
normal.		Periphere Nerven, vordere Wurzeln, bulbäre Nerven mehr oder weniger interstitiell und parenchymatös degenerirt.	Rückenmark bis auf eine kleine Partie im untersten Dorsalmark im Seitenstrang untersucht. Medulla intact. Im Rückenmark u. Ischiadicus 3 verschiedene Arten von Mikroorganismen.	Darmtuberculose, Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Referate.

Jakimowitsch, J. N., Zur Lehre von der indirecten Theilung der Zellen. — (Bote der öffentl. Hygiene etc., Bd. XI, Heft 2, August 1891, p. 75, Abth. IV.) [Russisch.]

Als Untersuchungsobjecte benutzte der Verf. Tritonenlarven (Triton cristatus et maculatus), und zwar sowohl im Laboratorium aus Eiern entschlüpfte, wie auch im Freien aufgewachsene. Die Larven wurden zum Theil im lebenden Zustande, zum Theil fixirt untersucht. J. fand, dass beim Hungern die Zahl der karyokinetischen Figuren bedeutend geringer ist, als unter günstigen Ernährungsbedingungen. Ferner überzeugte sich der Verf., dass die Energie der Zellenvermehrung in geradem Verhältnisse zur Intensität der Beleuchtung, resp. zur Qualität des Farbenreizes steht. Am stärksten — im positiven Sinne — wirken die violetten Strahlen. Niedrige Temperatur verlangsamt den karyokinetischen Process. Durch Beimischung von verschiedenen Farbstoffen zum Wasser, in welchem die Larven gehalten waren, constatirte auch J., dass gewisse Farbstoffe, z. B. Methylenblau, eine deutliche vitale Färbung der karyokinetischen Figuren erzeugen, ohne die Entwickelung des mitotischen Processes irgendwie zu stören. Der schwache galvanische Strom übt keine bemerkenswerthe Wirkung aus, dagegen beschleunigen starke Ströme den mitotischen Process sehr deutlich. Die Versuche mit den Inductionsströmen ergaben weniger klare Resultate. — Zum Schluss äussert J. einige allgemeine Bemerkungen über die Karyokinese. Es sei hervorgehoben, dass nach Verf.'s Beobachtungen die Stadien der Metakinesis gleich oft zu finden sind, wie die des Muttersternes.

S. Lukjanow (Warschau).

Schmidt, M. B., Ueber die Altersveränderungen der elastischen Fasern in der Haut. (Virch. Archiv, Bd. 125, p. 239.)

Die von einzelnen Seiten, insbesondere von Neumann in der Haut alter Leute, vor allem der des Gesichtes beschriebene und von diesem als „körnige Trübung“ und „glasartige Verquellung“ bezeichnete Degeneration wurde vom Verf. genauer studirt. Er fand, dass es sich um Veränderungen des elastischen Fasersystems der Cutis und Subcutis handelt, die vom 50. Jahre ab regelmässig auftreten, vielfach auch schon früher bemerkbar sind. Durch Schwund der bindegewebigen Hautbestandtheile rücken die elastischen Fasern näher aneinander und erscheinen dadurch relativ zahlreicher. In ihnen laufen dann zwei degenerative Processe ab. Einmal nämlich quellen sie auf und bilden dann entweder gleichmässig breite hyaline Bänder oder zeigen einzelne grössere Anschwellungen oder rosenkranzförmig aneinandergereihte Verdickungen. Sie lassen dabei nicht selten eine parallele Längsstreifung erkennen und verhalten sich Farbstoffen gegenüber etwas anders als normale elastische Fasern. Bei der zweiten Degenerationsform zerfällt die Faser in feine, starkglänzende Kügelchen, behält dabei aber ihre Form noch bei, oder es tritt eine Ver-

schmelzung solcher nahe bei einander gelegener degenerirter Fasern ein. Diese Veränderung ist aber, wie aus verschiedenen Gründen hervorgeht, nur ein Vorstadium der glasigen Verquellung, indem die körnigen Partieen allmählich in homogene und wegen jener Verschmelzung oft sehr umfangreiche Massen übergehen. Die ganze Cutis kann schliesslich auf diese Weise verändert sein. Der Process geht also nicht, wie Neumann annahm, von den Gefässen aus, die zwar auch hyaline, aber andersartige Veränderungen ihrer Wand aufweisen, aber auch ganz normal sein können, sondern von den elastischen Fasern. Verf. weist darauf hin, dass in dieser Entartung der Haut ein anatomisch erkennbarer Anhaltspunkt für die bei Carcinomwucherung angenommene Widerstandsabnahme der Cutis gegeben sein könnte. *Ribbert (Bonn).*

Jacoby, C., und v. Sobieranski, W., Ueber das Functionsvermögen der künstlich durchbluteten Niere. (Arch. f. experim. Pathologie, Bd. 29, S. 25—40.)

Die vorliegende Untersuchung dient dem Zwecke, zu entscheiden, inwieweit ein von J. beschriebener Durchblutungsapparat (Hämatisator, Archiv f. exp. Pathol., XXVI, 388) die künstlich durchblutete Niere in lebensfähigem, möglichst normalem Zustande zu erhalten vermag, und inwieweit die aus dem Ureter einer solchen Niere abfliessende Flüssigkeit als Secret aufgefasst werden kann. Als Kriterion für die erste Frage diente das von Heidenhain festgestellte Verhalten der normalen Niere gegen Indigkarmin und das von Chrzonszczewski und Wittich festgestellte Verhalten gegen karminsaures Ammon. Die von den Verff. bei den künstlichen Durchblutungsversuchen erhaltenen Resultate stimmten vollständig mit den Angaben der genannten Autoren für die lebende Niere überein, der Hämatisator ist daher für künstliche Durchblutungen weit besser geeignet als die bisher verwendeten Vorrichtungen. Dementsprechend gelang es den Verff. auch bei Einhaltung gewisser Vorsichtsmaassregeln (vgl. das Orig.), eine sauer reagirende, eiweissfreie Flüssigkeit aus dem Ureter aufzufangen, die in einem Falle den Gehalt des Blutes an Harnstoff um mehrere 100 °/₀ übertraf. Diese Flüssigkeit wird als „normal gebildetes und den Verhältnissen nach als normal zusammengesetztes, wenn auch thatsächlich verdünntes Secret" angesprochen. Das Auftreten von Eiweiss im Harn, sowie die alkalische Reaction desselben weisen darauf hin, dass ein mehr oder minder grosser Theil der durchbluteten Niere abgestorben ist und ein eiweisshaltiges, alkalisch reagirendes Transsudat liefert, das dem Secrete der normal gebliebenen Theile beigemengt sein kann. *Löwit (Innsbruck).*

Heffter, A., Ueber die Ernährung des arbeitenden Froschherzens. (Archiv f. experim. Path. etc., Bd. 29, S. 41—53.)

Verfasser hat am Williams'schen Herzdurchspülungsapparate die Angabe von Martius einer Nachprüfung unterzogen, dass nur serumalbuminhaltige Flüssigkeiten das Herz zu ernähren vermögen; er gelangt im Wesentlichen zu folgenden Resultaten, die in directem Widerspruche zu diesem Satze stehen: Blut, mit physiologischer Kochsalzlösung verdünnt, vermag das arbeitende Froschherz sehr gut zu ernähren; ob das Blut vom Rind, Pferd oder Schwein stammt, ob der Verdünnungsgrad

verschieden ist, hat auf die Grösse der Arbeit keinen Einfluss. Unter Serum-Regime ist das Herz jedoch nicht im Stande, die gleiche Arbeit wie bei Bluternährung zu leisten, es wird das Pulsvolum, noch mehr aber die Leistungsfähigkeit des Herzmuskels bedeutend herabgesetzt. Da sich bei lackfarbenem Blut die gleichen Erscheinungen zeigten, und sich ausserdem ergab, dass eine eigentliche Giftwirkung des gelösten Hämoglobins nicht angenommen werden konnte, so schliesst der Verf., dass es die rothen Blutkörperchen sind, welche vorzugsweise das Herz zur Arbeit befähigen, und dass zur vollkommenen Function Sauerstoff ein unbedingt nothwendiges Erforderniss ist. Rothe Blutkörperchen in Kochsalzlösung allein vermögen aber nicht die Herzarbeit zu unterhalten, es ist dazu noch eine Flüssigkeit von bestimmter physikalischer, dem Serum ähnlicher Beschaffenheit erforderlich. Als solche verwendet der Verf. Hühnereiweiss, aber auch eine eiweissfreie Flüssigkeit, Gummi arabicum, in welchem gereinigte rothe Blutkörperchen suspendirt werden; letztere scheint sogar ein besseres Medium als die Eiweisslösung zu sein.

Löwit (Innsbruck).

Lubarsch, Ueber die intrauterine Uebertragung pathogener Bakterien. (Virchow's Archiv, Bd. 124, p. 47).

Bei seinen anderweitigen Milzbranduntersuchungen erhielt Verf. als zufälliges Material 106 Föten aus 39 Mutterthieren verschiedener Art. Ausserdem untersuchte er noch 7 Embryonen von 3 Kaninchen, die mit dem Diplococcus pneumoniae, und 2 von einem Meerschweinchen, welches mit dem Bacillus enteridis Gärtner geimpft war. Die kleineren Embryonen wurden in möglichst lückenlose Serienschnitte zerlegt und nur mikroskopisch untersucht, bei den grösseren wurden auch Culturen aus inneren Organen angelegt und ausserdem sehr zahlreiche Schnitte angefertigt. Das Resultat lautete dahin, dass bei Mäusen und Ratten niemals ein Uebergang von Bacillen gefunden werden konnte, dass unter 7 Kaninchen, deren Tod an Milzbrand abgewartet wurde, 3mal, unter 19 Meerschweinchen 7mal ein positives Ergebniss gewonnen wurde. Der Uebergang der Bacillen war nicht von placentaren Blutungen abhängig, da solche nur einmal gefunden wurden, allerdings in einem Falle, in welchem die Bakterien in den fötalen Geweben aussergewöhnlich reichlich waren, so dass eine Begünstigung des Uebertrittes durch die Hämorrhagien wohl angenommen werden muss. Die Bacillen wachsen aber gewöhnlich ohne gröbere Gewebsläsion continuirlich durch die Gefässwände hindurch. Sie sind dazu fähig vermittelst der von ihnen producirten und die zu durchdringenden Gewebe schädigenden Toxine. Man kann aber unter diesen Umständen nicht sagen, dass sie zu ihrem Uebergang einer vorausgehenden erheblicheren Veränderung des Placentargewebes bedürften. Was den Ort des Durchtrittes angeht, so scheint er nicht bei allen Thierarten gleich zu sein. Bei Meerschweinchen scheinen die Bacillen direct in die Chorionepithelien einzuwachsen, wie auch Rosenblath und Latis angenommen hatten, während bei Kaninchen der Vorgang, nach der Darstellung von Birch-Hirschfeld und den Befunden Simon's vorwiegend im Bereich der Haftzotten abläuft. Verf. warf nun weiterhin die Frage auf, weshalb der Uebertritt nicht immer und bei manchen Thierarten gar nicht beobachtet wird. Er fand, dass dieser

Umstand von der Lebensdauer der Mutterthiere und der mit dieser zusammenhängenden Vermehrung der Bacillen im mütterlichen Blut und insbesondere dem der Placenta abhängt. Der Milzbrand ist nämlich in der ersten Zeit eine locale Erkrankung, und erst nach 1—2 Tagen erfolgt ein Eintritt zahlreicher Bacillen ins Blut. Stirbt das Thier zu dieser frühen Zeit oder wird es getödtet, so ist ein negativer Befund bei der Untersuchung der Föten natürlich, während bei einer Lebensdauer von 40—60 Stunden ein positives Ergebniss erwartet werden kann, da dann reichliche Bacillen auch im Placentarblut vorhanden sein können. Weshalb dieses nicht in allen solchen Fällen grössere Bacillenmengen enthält, lässt sich mit Bestimmtheit nicht sagen. Leben die Mutterthiere noch länger als 60 Stunden, so ist das Resultat wieder negativ, da es sich hier dann offenbar um wiederstandsfähigere Thiere mit ebensolchen Geweben oder um abgeschwächte Bacillen handelt. Verf. meint schliesslich, man solle den Ausdruck Vererbung der Infectionskrankheiten fallen lassen und bei placentarer Uebertragung von einer Metastase von Mutter auf Kind, bei Uebertragung durch Zeugung von einer durch die Keimzellen vermittelten Infection reden. *Ribbert (Bonn).*

Péan und Cornil, Ostéopériostite consécutive à la fièvre typhoïde; conservation des bacilles vivants dans les foyers inflammatoires. (Bulletin de l'acad. de méd., séance de 14 avril 1891.)

Zur Frage der Aetiologie der Eiterungsprocesse bei Typhus abd. überhaupt, sowie zur Kenntniss des späten Auftretens solcher, berichten die Verff. über einen Fall eines 19-jährigen Mädchens, welches im Juli 1890 Typhus abd. überstanden hatte, und bei welchem im März 1891 osteoperiostitische Abscesse an der Tibia constatirt wurden. Culturen, welche mit dem durch Incision entleerten Eiter angelegt wurden, ergaben die alleinige Anwesenheit des Typhusbacillus. *Limbeck (Prag).*

Fernet, Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth. (Bull. et mémoir. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 3. Série, Année 8., 21. mai 1891.)

In der Punctionsflüssigkeit fanden sich nur Typhusbacillen, nachdem der 28-jährige Patient kurz vorher augenscheinlich einen leichten Typhus abd. überstanden hatte. *Limbeck (Prag).*

Willach, P., Sclerostoma apiostomum n. sp. Ein neuer gefährlicher Parasit der Affen. (Arch. f. wissensch. und prakt. Thierheilkde, Bd. XVII, Heft 4 u. 5, 1891.)

Willach, welcher in der letzten Zeit sich mehrfach mit der Erweiterung unserer Kenntnisse über einige Strongyliden und verwandte Arten beschäftigt hat, fand einen neuen Parasiten dieses Schlages bei drei Makakusaffen (Macacus cynomolgus). Aehnliche Funde sind bereits früher bei anderen Affenarten gemacht worden, aber nach W.'s Urtheil handelte es sich in jenen Fällen nicht um denselben Parasiten.

Die Schmarotzer sassen ausschliesslich im Grimmdarm in bohnengrossen, rundlichen Knoten der Schleimhaut, in welchen eine Oeffnung nicht entdeckt werden konnte. Sie waren mit einer Ausnahme (3 in

einem Knoten) regelmässig in abgeschlossener Einzelhaft. Die sie einschliessende kleine Höhle war mit Blut gefüllt; Eier wurden darin nicht vorgefunden. Die Schleimhaut des Colon war stark geröthet und geschwollen, lag in unregelmässigen Falten und Runzeln, in welches Bild jene schwarzrothen, derben Knoten eingesäet waren, die über die Oberfläche hervorragten. Bei einem Affen zeigten die Kämme der Schleimhautfalten schmutzig-graue, trübe diphtheritische Veränderung. Festhaftender, zäher, grauweisser Schleim sass auf der Oberfläche des Darmes. Die Colitis haemorrhagico-diphtheritica wurde als die tödtlich gewordene Krankheit festgestellt.

Die Würmer sind getrennten Geschlechtes, grauweiss, ♂ 10—11, ♀ 12—16 mm lang, Dicke 0,35—0,40 mm. Die Gestalt ist drehrund mit zugespitzten Enden. Den Mund umgiebt ein hoher, wulstiger Saum. Am Rande der Mundöffnung stehen glatte Borsten, die nach ihrem freien Ende sich allmählich verjüngen und gewöhnlich zeltartig die Oeffnung bedecken. Ausserdem ist der Mund noch mit 4 kegelförmigen Papillen bewaffnet, von denen die dorsale und ventrale spitz, die lateralen dagegen stumpf sind.

Sehr bezeichnend findet W. die Gestalt des Mundbechers; er nennt sie birnförmig und hat hiernach dem Parasiten den Beinamen apiostomum (von *τὸ ἄπιον*, die Birne) gegeben, wobei bemerkt werden muss, dass er gewissermaassen eine eigentliche Mundhöhle und einen Vorhof unterscheidet, deren Trennung durch einen ringförmigen Wulst angedeutet ist. An den Mundwulst schliesst sich äusserlich eine ovale, bis zur halben Länge des Schlundes reichende Anschwellung an, die durch einen circulären Hautspalt deutlich abgesetzt ist, so dass eine Trennung zwischen Kopf und Hals scharf hervortritt. Hinter dieser Hautspalte hat der dünnere Hals eine etwas dickere Haut, die aber bald in die gewöhnliche Stärke des Hautschlauches übergeht. Die Haut ist regelmässig geringelt. Das hintere Ende des Oesophagus ist leicht angeschwollen, scheidet sich deutlich vom Darm, dessen heller Zellinhalt schwarze Körnchen aufweist. Der von einer flachen Hautverdickung umgebene After sitzt beim ♀ kurz vor der Schwanzspitze; unmittelbar vor ihm befindet sich die Vulva. Scheide und Uterus sind kurz. Die kopfwärts verlaufenden Ovarialschläuche sind vielfach geschlängelt, ehe sie den Eierstock erreichen. Eier wurden nirgends gesehen.

Das hintere Ende des ♂ trägt eine zweilappige Bursa mit je 8 Rippen, welche den Rand derselben nicht erreichen. Die Lappen sind ungefähr so lang wie breit. 2 lange, schlanke, spitz auslaufende Spicula vervollständigen den Haftapparat. (Ueber die eigentlichen männlichen Geschlechtstheile fehlen Angaben. Ref.).

In W.'s Funden handelte es sich hiernach um geschlechtsreife Sclerostomen, bei denen Spuren von Fortpflanzung noch nicht bemerkbar waren. Ueber die Biologie des Parasiten konnten die gefundenen Formen keinerlei Aufschluss geben. Der Parasitismus deckte sich in Sitz und Ausdehnung mit der schweren Darmentzündung, daher bringt W. denselben in ursächlichen Zusammenhang (selbstverständlich nur mittelbaren Ref.) zu der letzteren. *Lüpke (Stuttgart).*

Poirier, P., Pathogénie des kystes de l'épididyme. (Rev. de chir., No. 11, 1890.)

Um über die anatomische Lage und die Ausgangspunkte der Nebenhodencysten Aufklärung zu erlangen, bediente sich P. der Quecksilberinjectionen. In mehr als der Hälfte der untersuchten Fälle fand er Vasa aberrantia, die sich direct aus dem Gewebe der Hoden herausentwickelten. Sie waren mit einem Epithel von Flimmerzellen ausgekleidet und oft mit einer gelblichen visciden Flüssigkeit erfüllt. Hinsichtlich der Deutung dieser Gebilde stimmt Poirier der Ansicht von Roth bei, wonach es sich um Divertikel des Wolff'schen Körpers handelt, die mit dem Hoden in Verbindung getreten sind, sich aber von der Epididymis abgetrennt haben. — Retentionscysten bilden sich in ihnen im Gegensatz zu der verbreiteten Annahme äusserst selten aus. Die meisten Cysten nahmen ihren Ursprung an der Verlöthungsstelle der Epididymis mit dem Testikel, entstanden durch das Ausbleiben der Verklebung der serösen Blätter an einzelnen Stellen. Darin entwickeln sich Serum enthaltende Cysten, die zunächst ohne jede Verbindung mit den Samenwegen sind; erst durch ihr Wachsthum, das die Folge eines Trauma oder einer Entzündung sein kann, stellt sich eine Communication mit den Samenwegen her — sie werden zu Spermacysten.

Eine Anzahl von sorgfältig ausgeführten Holzschnitten illustrirt die Arbeit.

Garrè (Tübingen).

Rheinstein, Riesenzellensarkom des Endometrium. (Virchow's Archiv, Bd. 124, p. 507.)

Aus dem Uterus einer 52-jährigen an Blutungen aus den Genitalien leidenden Frau wurden Gewebsfetzen ausgekratzt, deren Untersuchung die Zusammensetzung aus einer an Schleimgewebe erinnernden Grundsubstanz und zahlreichen in dieselbe eingelagerten Zellen von sehr verschiedener Grösse ergab. Besonders charakteristisch waren grosse Mengen von umfangreichen Riesenzellen. Verf. stellt daraus die Diagnose auf Riesenzellensarkom und erwägt die Berechtigung dieser Diagnose insbesondere gegenüber Deciduawucherungen und epithelialen Neubildungen. Der daraufhin exstirpirte vergrösserte Uterus zeigte nur noch äusserst geringe Reste von ähnlichem Gewebe, Verf. konnte nur in 3 Präparaten grosse Zellen ganz vereinzelt auffinden.

Ribbert (Bonn).

Pick, Friedel, Ueber einen Fall von primärem Krebs der Trachea. (Prager med. Wochenschrift, 1891, No. 6.)

Nach einer Uebersicht über die wenigen bekannten Fälle, in denen das von manchen Autoren (Cornil und Ranvier) ganz geleugnete Vorkommen eines primären Carcinoms in der Trachea constatirt wurde, theilt P. einen solchen Fall mit. Bei einem 57 Jahre alten Mann war wegen hochgradiger Dyspnoë die Tracheotomie nothwendig geworden, die der Pat. nach Einlegung einer längeren Canüle $1^1/_2$ Monat überlebte. Bei der Section fand sich eine umfangreiche exulcerirte Aftermasse in der Trachea, die nach hinten zwar auch gegen den Oesophagus vordrang, jedoch nirgends die überall intacte Schleimhaut ergriffen hatte. Der Larynx war ganz frei, in der Schilddrüse und den Lungen zeigten sich metastatische Knoten, ebenso fand sich ein grosses infiltrirtes Lymph-

drüsenpaquet an der r. Halsseite, welches auch die Vena azygos durchwuchert hatte.

Mikroskopisch erwies sich die alle Schichten der Trachea durchsetzende Geschwulst ebenso wie die Metastasen als medullares Carcinom, als dessen Ausgangspunkt P. mit Rücksicht auf einzelne mikroskopisch an Drüsenformation erinnernde Bilder die Schleimdrüsen der Trachea ansprechen möchte. *Dittrich (Prag).*

Etlinger, Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XII, p. 348.)

Ein Kind zeigt 4 Tage nach der Geburt folgenden Status: starke Cyanose, dumpfe Herztöne, diarrhoische Stühle. Am 6. Tage Herzstoss fühlbar am 5. JCR. in der Mammillarlinie, an allen 4 Ostien systolische Geräusche. Herzdämpfung nicht vergrössert. Das Kind bekam im Verlauf der Beobachtung unter Temperatursteigerung Bronchialkatarrh, Milzschwellung, wurde zusehends elender. Die Herzgeräusche sehr in ihrer Intensität wechselnd. Einige Tage vor dem Tode meningitische Erscheinungen: Contracturen, Nackenstarre, Facialisparese. Tod im Alter von 4 Monaten.

Die Section ergab folgenden Herzbefund: Herzform normal, Herzspitze gebildet vom r. Ventrikel. Im r. Vorhof münden ausser den beiden Vv. cavae und der V. coronaria magna auch die 3 r. Lungenvenen. Die Lungenarterie entspringt aus dem r. Ventrikel, ist viel enger als die Aorta. Diese entspringt an der Basis des r. Ventrikels r. von der Lungenarterie; man gelangt aber auch mit einer Sonde aus dem l. Ventrikel durch den unten beschriebenen Kammerscheidewanddefect in das Aortenlumen. Ductus Botalli vorhanden, für feine Sonde durchgängig. An der Kammerscheidewand unter dem Aortenursprung ein grosser, ovaler Defect, 0,8 cm lang, ebenso breit, durch welchen man mit einer Sonde in den l. Ventrikel oberhalb des vorderen Mitraliszipfels gelangt. Neben diesem grossen Defecte noch einige kleine. Die Lungenarterie ist vom Ursprung bis zur Theilung in eine ligamentöse Masse verwandelt, Klappen fehlen gänzlich, Wandungen ganz dünn. Im Conus arteriosus eine Stenose in Folge grosser Hypertrophie der Muscularis. *Windscheid (Leipzig).*

Bart, L., et Philippe, Cl., De la myocardite interstitielle chronique. (Rev. de méd. 10 mai, juillet, août 1891.)

Die Arbeit vertritt einen Standpunkt in der Lehre von der Myocarditis, welcher auch in Deutschland mehr und mehr Anhänger zu gewinnen scheint, und verdient deshalb besonderes Interesse. Nach Ansicht der Verff. ist die Sklerose der Kranzarterien nicht die alleinige Ursache der schwieligen Myocarditis. Dieselbe findet sich in einer mindestens ebenso grossen Zahl von Fällen ohne nachweisbare Verengerung des Arterienlumens bei völlig gesunder Arterien-Intima und verdankt ihre Entstehung dann primären entzündlichen Vorgängen im Myocard. Von diesem Gesichtspunkte aus ist die schwielige Myocarditis der Lebercirrhose, der interstitiellen Nephritis an die Seite zu stellen.

Die primäre Entzündung des Herzfleisches, welche zur Schwielenbildung führt, kann ihre Entstehung erstens chronischen Intoxicationen (Alkohol, Blei), Constitutionsanomalien (Gicht) oder zweitens infectiösen

Processen verdanken. Die acute infectiöse Myocarditis entsteht wohl am häufigsten im Gefolge des acuten Gelenkrheumatismus, dann des Typhus, der Diphtherie u. s. w. Mehr chronische Formen infectiösen Ursprungs finden sich bei der Lues und der Tuberculose des Myocards.

Auf die klinischen Erörterungen, welche die letzten zwei Drittel der Arbeit einnehmen, kann hier nicht eingegangen werden.

Romberg (Leipzig).

Romberg, E., Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. (Deutsches Archiv f. klin. Med., 49.)

Die Untersuchungen, über welche berichtet wird, stellten es sich zur Aufgabe, zu ergründen, ob den bei acuten Infectionskrankheiten beobachteten Störungen des Kreislaufs anatomische Veränderungen des Herzens zu Grunde liegen. Solche sind in der Literatur in der That beschrieben (Virchow, Hayem, Birch-Hirschfeld, Leyden), indes ist eine grössere Zahl von Herzen bei Infectionskrankheiten nie systematisch in Berücksichtigung der Kreislaufserscheinungen untersucht worden, welche die Träger derselben boten, und man muss sagen, klinisch ist es fast unbekannt, dass das Herz bei diesen Krankheitszuständen häufig erkrankt. Verf. untersuchte 11 Typhus-, 10 Scharlach-, 8 Diphtheriefälle, wie sie der Reihe nach ohne Auswahl gewonnen wurden. Mikroskopische Befunde sind oft sehr reichlich vorhanden, wenn auch makroskopisch nichts oder fast nichts zu sehen war. Parenchymatöse Veränderungen (albuminoide Körnung, Verfettung der quergestreiften Substanz) fanden sich häufig und ausgebreitet, besonders ist fettige Degeneration an diphtherischen Herzen stark ausgebildet: das Genauere s. im Original. In ausserordentlich grosser Zahl sieht man Veränderungen der Kerne, am häufigsten Verlängerungen derselben (bis zum Vierfachen der normalen Länge) mit erhöhter oder herabgesetzter Fähigkeit, Farbstoffe aufzunehmen, seltner Verbreiterungen (Aufblähungen) mit stets herabgesetzter Tinctionsfähigkeit. Vielfach war eine Vergrösserung der Protoplasmaspindel um den Kern vorhanden. Ein sicherer Zusammenhang zwischen Kernveränderung und Erkrankung der contractilen Substanz bestand nicht. Die Kernveränderung wird als ein Zeichen der Degeneration angesehen, Proliferationserscheinungen wurden nie beobachtet. Sehr selten fand man Vacuolenbildung in den Fasern. Die Localisation der parenchymatösen Processe war äusserst wechselnd.

Interstitielle Veränderungen im Myocard fanden sich bei Diphtherie stets, bei Scharlach fast immer, bei Typhus in der grösseren Hälfte der Fälle; Hand in Hand mit den myocarditischen Processen gingen fast stets pericarditische, weniger häufig endocarditische.

Im Pericard liegen die Entzündungsherde ganz vorwiegend an der Grenze der Musculatur und sind wohl deswegen makroskopisch gewöhnlich nicht zu sehen. Die endocarditischen Veränderungen sassen stets an der Wand, die Klappen waren immer frei. Die myocarditischen Herde standen entweder mit denen des Endo- und Pericards in Verbindung oder sie waren ganz selbständig entwickelt; sie bestehen in einer mehr oder weniger

dichten Infiltration durch Leukocyten; mit Ausnahme eines Falles war die Anhäufung der Rundzellen nie so reichlich und das Verhalten des Parenchyms derartig dass man an Abscedirungen denken müsste. Sichere Beziehungen zwischen interstitieller Infiltration und Faserveränderung bestanden nicht. Die Ausdehnung der Rundzellanhäufungen war äusserst verschieden, häufiger war der linke Ventrikel ergriffen als der rechte, Spitze und Basis des Herzens waren Lieblingssitze. Heilung durch Resorption konnte nicht beobachtet werden, der Uebergang der Rundzellenherde in Schwielen findet wahrscheinlich auch in Fällen, in denen Veränderungen der Kranzarterien fehlen, statt; es ist somit die infectiöse Myocarditis neben der Coronarsklerose mit grösster Wahrscheinlichkeit eine häufige Ursache der schwieligen Myocarditis.

An den untersuchten Herzen waren Veränderungen der Gefässe überhaupt verhältnissmässig selten; in einer Anzahl von Fällen fand sich Periarteriitis, die Endarteriitis obliterans der Franzosen konnte mit Sicherheit nicht nachgewiesen werden.

Es ist somit erwiesen, dass in den Herzen von Typhus-, Diphtherie- und Scharlachkranken eine verbreitete parenchymatöse und interstitielle Myocarditis sehr häufig ist; das ist als sicheres Resultat äusserst zeitraubender und sorgfältiger Untersuchungen gewonnen, welche sich nicht, wie bisher, ausschliesslich nur auf einzelne beliebige Stücke des Herzens erstreckten, sondern systematisch das ganze Herz in Angriff nahmen. Die klinische Bedeutung der genannten Befunde wird demnächst veröffentlicht werden. *Krehl (Leipzig).*

Banti, G., Verschliessung der obern Hohlvene durch tuberculöse Endophlebitis. (Lo Sperimentale, 1891, F. III IV.)

Bei einem 46-jährigen, an acuter Miliartuberculose gestorbenen Individuum fand sich ausser den dieser Krankheit eigenthümlichen anatomischen Läsionen eine vollständige Verschliessung der obern Hohlvene, welche in einen harten Cylinder umgewandelt war, der sich nach oben bis auf 4—5 mm unter die Einmündung der beiden brachio-cephalischen Stämme erstreckte. Die Verschliessung wurde hervorgebracht durch eine neoplastische Masse, welche das Lumen der Vene vollkommen ausfüllte und in das rechte Herzohr in Gestalt einer weissröthlichen, gröblich gelappten Vegetation hereinragte. Die äussern Wände der Vene waren in jeder Hinsicht vollkommen unversehrt. Die mikroskopische Untersuchung der neugebildeten Masse zeigte, dass es sich um ein tuberculöses Neoplasma handelte: mehr oder weniger grosse, käsige Herde, umgeben von einer Zone frischer Tuberkel von typischem Bau, zahlreiche Tuberkelbacillen enthaltend, wurden durch starke Bindegewebsbündel zusammengehalten, ungefähr wie man es in den sogenannten solitären Tuberkeln des Gehirns beobachtet. Die Zone der Fortentwickelung der Neubildung befand sich am Eintritt der Vegetation in das Herz, genauer an der Grenze zwischen ihr und der Wand des Herzohrs. Das der Vene entsprechende krankhafte Product war entschieden am ältesten, denn hier war die käsige Nekrose der Tuberkelknötchen weiter vorgerückt, als anderswo. An ihrer freien Oberfläche gegen die Einmündung der beiden Trunci brachio-cephalici zu zeigte die die Vene verschliessende Masse concave Gestalt und glattes, glänzendes Aussehen; diese freie

Oberfläche war von einer dichten Schicht fasrigen Bindegewebes bedeckt. Zwischen der Neubildung und der Venenwand bestand an allen Stellen ein Zusammenhang, aber an Schnitten, welche zugleich die Gefässwand und die Neubildung betrafen, bemerkte man, dass die Adventitia und die Tunica media nicht an dem Krankheitsprocesse Theil nahmen, welcher seinen Ursprung von der Intima nahm.

Nach genauer Untersuchung der durch das mikroskopische Studium dargebotenen Einzelheiten glaubt der Verf. den ganzen Krankheitsprocess in seiner allmählichen Entwickelung auf folgende Weise wieder aufbauen zu können: zuerst ergriff der tuberculöse Process die Intima der Vene in ihrer ganzen Circumferenz und bildete einen Ring, wahrscheinlich von geringer Höhe, in der Nähe der Einmündung der beiden brachiocephalischen Stämme gelegen. Dieser ringförmige Vorsprung wuchs langsam nach dem Lumen des Gefässes zu und erstreckte sich nach unten, bis die Vegetationen mit einander in Berührung traten, zusammenschmolzen und so die Verschliessung des Gefässes zu Stande brachten. Dies muss ohne Zweifel sehr langsam vor sich gegangen sein, so dass sich ein vollständiger Collateralkreislauf durch die Vena azygos entwickeln konnte.

Während die Neubildung in ihrer ganzen Ausdehnung im Innern des Herzohrs eine glatte, glänzende Oberfläche zeigte, fanden sich an einigen Stellen Erosionen, von denen ohne Zweifel die Miliartuberculose ausgegangen ist, welche den Tod verursachte. *O. Barbacci (Florenz).*

Girard, Hémiatrophie faciale expérimentale. (Revue méd. de la Suisse rom., 1891, p. 344.)

G. zeigte der medicinischen Gesellschaft zu Genf den Kopf eines Hundes, welchem Schiff die sensitive Wurzel des linken Trigeminus innerhalb der Schädelhöhle durchschnitten hatte.

Die nächste Folge der Operation war eine neuroparalytische Keratitis, die zur Heilung gelangte. Dann entwickelte sich im Verlaufe von etwa 3 Monaten eine typische halbseitige Gesichtsatrophie. Man erkannte an dem demonstrirten Präparat eine auffallende Asymmetrie des Gesichts, eine schwache Atrophie des Unterkiefers und der Haut. Die Kaumuskeln der linken Seite erschienen ebenfalls atrophisch.

Die bei der Section (nach Entfernung des Gehirns) vorgenommene elektrische Prüfung bewies, dass die motorische Wurzel des Trigeminus nicht verletzt, und dass lediglich die sensitive Wurzel zwischen Brücke und Gasser'schem Ganglion durchschnitten worden war.

Die Anastomosen zwischen Halssympathicus und Trigeminus waren bei der Operation verschont geblieben.

Folglich verlaufen die trophischen Fasern der Nerven in der sensitiven Wurzel.

Bei der Entwickelung der halbseitigen Gesichtsatrophie spielt der Facialis keine Rolle. Die Atrophie, welche nach Durchschneidung dieses Nerven auftritt, ist in Charakter und Verlauf von jener verschieden. *H. Stilling (Lausanne).*

Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rücken-

marke unter pathologischen Verhältnissen. (Arch. f. Psych., Bd. XXIII, Heft 1, p. 135.)

Den bereits früher von Fürstner beschriebenen Schwund markhaltiger aus dem Seitenstrang in das Seitenhorn einstrahlender Fasern bei Degeneration der Pyramidenseitenstränge suchen die Verff. noch genauer zu erweisen. Sie wandten sich, da ihnen Präparate von Menschen von reiner einseitiger Pyramidenseitenstrang-Erkrankung trotz Durchmusterung zahlreicher Rückenmarke von einseitiger Grosshirnhämorrhagie nicht zur Verfügung standen, dem Thierexperiment zu, und gelang es ihnen durch ausgiebige einseitige Ausschneidung des Gyr. sigmoideus beim Hunde, reine einseitige Pyramidenseitenstrang-Erkrankung hervorzurufen. Auch an diesen Präparaten liess sich auf der Seite der Pyramidendegeneration der Faserschwund im Seitenhorn nachweisen. Gelegentlich dieser Untersuchungen konnten die Autoren feststellen, dass bei secundärer Degeneration bei cerebralen Verletzungen der pathologische Process sich Monate hindurch auf die nervöse Substanz beschränken kann und dass erst in einer relativ späten Periode das Stützgewebe in Mitleidenschaft gezogen wird.

Auch das Verhalten der Kerntheilungsfiguren wurde von Verff. an auf experimentelle Weise erzeugten Präparaten studirt. Nach Eröffnung des Wirbelkanals (von Hunden und Kaninchen) wurde die blossliegende Dura geschlitzt und alsdann das Rückenmark mit einer glühenden Nadel durchstochen. Nach 2—12 Tagen nach der Verletzung wurde dem lebenden Thiere das betreffende Rückenmarksegment entnommen, 5—8 Stunden in Chromessigsäure (0,25 acid. chromic., 1,0 acid, acet. glac., 100 aq. destill.) belassen, alsdann ausgewaschen, gehärtet und mit Paraffin geschnitten. Während am 2. Tage nur sehr spärlich Mitosen anzutreffen waren, traten sie in den nächsten Tagen immer reichlicher auf und erreichten am 8. Tage ihr Maximum, um von da ab wieder seltener zu werden. Umgekehrt verhielten sich die Fragmentirungen, sie waren im Anfang sehr zahlreich, verschwanden bis zum 8. Tage fast vollständig. Es leitet also hiernach die Fragmentirung die Proliferationsvorgänge der Zellen ein, um später der mitotischen Kerntheilung Platz zu machen. Auch bei dieser Untersuchung wurde eine Betheiligung der Ganglienzellen an der Proliferation nicht bemerkt. *A. Cramer (Eberswalde).*

Brazzola, F., Prof., Anatomisch-pathologische Veränderungen der peripheren Nervenendigungen bei Tabes dorsalis. (Bollett. delle scienze mediche, Bologna 1891, Anno LXII, Serie VII, Fasc. 9, pag. 572.)

An einem typischen Falle von Tabes dorsalis untersuchte der Verfasser die anatomisch-pathologischen Veränderungen der peripherischen Nervenendigungen. Die peripheren Nerven waren von Endoneuritis ergriffen mit Atrophie einer mehr oder weniger beträchtlichen Zahl von atrophischen Bündeln und Fasern. Auch die intermusculären Nervenzweige waren der typischsten Atrophie verfallen. Die Nervenendigungen atrophiren gradweis, bis sie gänzlich verschwinden. An den Sehnenendigungen nimmt man folgende Veränderungen wahr. Der letzte Theil der Nervenfasern zerstückelt sich und nimmt eine Rosenkranzform an; dann wird er allmählich atrophisch, bis er nur noch den Axencylin-

der enthält. Die dichten Verzweigungen des Achsenzylinders verdünnen sich, die Verdickungen desselben werden allmählich kleiner, und so winden sich die äussersten Endigungen spiral- oder ringförmig um eines oder mehrere der Bindegewebsbündelchen, aus denen jede kleine Sehnengruppe besteht. Die Platten reduciren sich nach und nach auf eine Gruppe kleiner Punkte, welche der letzten Endigung entsprechen, und zuletzt verschwinden auch diese, und die ganze Platte löst sich auf. Auch die Endkörper von Golgi verfallen der Atrophie. Dasselbe geschieht fast ebenso mit den motorischen Endigungen. Der Arbeit sind zwei Steindrucktafeln beigegeben, welche nach photographischen Präparaten des Verfassers angefertigt worden sind. *Edmondo Coen (Bologna).*

O. Schirmer, Ueber Adenome der Karunkelgegend. (Gräfe's Archiv, Bd. 37, Heft 1, S. 216—228.)

Zu den von Testelin, Prudden und Fontan veröffentlichten Beobachtungen von Adenom der Karunkelgegend fügt Schirmer einen neuen, vierten Fall. Der knopfförmige Tumor mit glatter, nicht behaarter Oberfläche hatte bei einem 25jährigen Patienten in der Gegend der Insertion des Rectus internus gesessen, bis in die Nähe der Plica semilunaris gereicht und war auf der Sklera verschieblich gewesen. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand S. als wesentlichsten Bestandtheil der Geschwulst drüsige Gebilde, welche ein einfaches Cylinderepithel trugen und oft zu grösseren, cystischen Hohlräumen erweitert waren, andrerseits aber auch nur enge Röhren mit spaltförmigem Lumen darstellten. Nur in einem Schnitt konnte ein kurzer Ausführungsgang einer nahe unter dem Epithel gelegenen mittelgrossen Cyste an die Oberfläche des Tumors nachgewiesen werden. Die Stützsubstanz bestand aus reichlich vascularisirtem Bindegewebe, welches an der Grenze des adenomatösen Gewebes sehr zellenreich war. Das Epithel der Oberfläche bildete normales Conjunctivalepithel; dasselbe enthielt eine grosse Menge schöner Becherzellen. Hinsichtlich der Bedeutung der letzteren schliesst sich der Autor der Annahme jener Forscher an, welche in ihnen untergehende Epithelien nach vorangegangener schleimiger Metamorphose des Protoplasmas erblicken. Für den Ausgangspunkt der Tumoren hält er acinöse Krause'sche Drüsen, welche bisweilen solitär im innern Theile der Semilunarfalte und in der angrenzenden Conjunctiva bulbi bei Thier und Mensch beobachtet sind und den Bau der Thränendrüse zeigen.

Die bisher beschriebenen Adenome der Karunkelgegend betrafen jugendliche Individuen; sie hatten sich schmerzlos und langsam entwickelt und waren nicht multipel. Sie hatten eine röthliche Farbe, glatte oder gekörnte Oberfläche, waren gestielt oder breitbasig, auf der Sklera verschieblich, von derber Konsistenz und recidivirten nicht.

Vossius (Giessen).

E. Rählmann, Primäre Haarneubildung auf der intermarginalen Kantenfläche des Augenlides als die gewöhnliche Ursache der Trichiasis. (Gräfe's Archiv, Bd. 37, Heft 2, S. 66—89.)

Rählmann konnte sich sowohl makroskopisch wie mikroskopisch bei einer Reihe von Fällen, deren einer auch abgebildet ist, davon über-

Martin Durr: Fall von Carcinoma oesophagi mit Durchbruch in den l. Hauptbronchus. Im geraden Bauchmuskel der r. Seite fand sich direct über dem Os pubis eine etwa pflaumengrosse Metastase.

F. Vassal berichtet über ein perforirtes Magengeschwür der Pars pylorica. Die Art. coronaria ventriculi sup. sin. war thrombosirt.

M. Durr: Fall von Leberadenom mit Cirrhose. An den Zellen der Neubildung liess sich mit Jodgummi deutliche Glycogenreaction nachweisen.

Sitzung vom 26. Juni 1891. Präsident: Herr Cornil.

Chrétien beobachtete ein Spindelzellensarkom der Mamma.

Laumet beobachtete 2 oberflächliche Schleimhautplaques der Conjunctiva im secundären Stadium der Syphilis. Ausserdem bestand ein papulosquamöses Syphilid der Stirn und des Halses.

Genouville demonstrirt eine Fractur des r. Parietalbeines, Trennung der Sutura temporo-parietalis und Verletzung des Sinus lateralis in Folge Hufschlag bei einem 9-jährigen Knaben.

Reymond: Fall von Pyämie im Anschluss an Furunculose der r. Brust. Bei der Section fanden sich Abscesse in der Leber, der Milz und Nieren. Im Eiter fanden sich, ebenso wie in den Furunkeln der Brust, Staphylokokken.

Reymond: Fall von Pyelonephritis calculosa.

J. Sottas beobachtete im r. oberen Lungenlappen eines 53-jährigen Mannes zahlreiche Bronchiektasien, wodurch der Lungenlappen ein schwammartiges Aussehen erhielt. Mikroskopisch fand sich, dass das Lungengewebe vollständig geschwunden war, im Bindegewebe waren zahlreiche Knorpelinseln zerstreut, das ganze Gewebe war sehr blutreich, die glatten Muskelelemente fanden sich beträchtlich vermehrt.

J. Sottas demonstrirt einen etwa hühnereigrossen freien Körper aus der Bauchhöhle eines 60-jährigen Mannes. Auf dem Durchschnitt zeigte er eine centrale verkalkte Masse und in der Peripherie concentrische fibröse Schichtung.

Sitzung vom 3. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

M. G. Perregaux berichtet über eine Hufeisenniere, welche sich bei einem 37-jährigen an Lungenphthise gestorbenen Manne vorfand.

Ad. Laffitte: Fall von Endocarditis verrucosa der Mitral- und Aortenklappen. Aus den Auflagerungen liess sich ein unbeweglicher Bacillus isoliren, dessen Culturen einen starken fötiden Geruch zeigten.

Ad. Laffitte beschreibt einen Fall von acuter gelber Leberatrophie bei einem 19-jährigen Mädchen. Die Krankheit dauerte 7 Tage. Das Gewicht der Leber betrug 950 g.

L. Monnier fand einen etwa wallnussgrossen freien Körper in der Bauchhöhle eines 69-jährigen Mannes.

P. Pompidor: Fall von Tumor albus des r. Radiocarpalgelenkes mit Spontanluxation der Vorderarmknochen nach vorn.

Lochte (Leipzig).

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Brass, Arnold, Atlas der allgemeinen Zoologie und vergleichenden Anatomie. Erster Theil: 30 Tafeln in Lichtdruck mit erläuterndem Text. 21 SS. mit 6 Tafeln. 3 M. Vollständig in 5 Heften, jedes mit 6 Tafeln in Lichtdruck. 4°. Leipzig, 1892, Renger'sche Buchhandl.

Bresgen, Max, Krankheits- und Behandlungslehre der Nasen-, Mund- und Rachenhöhle, sowie des Kehlkopfes und der Luftröhre. 2. gänzlich umgearbeitete und erweiterte Auflage. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1891. 8°. X, 482 SS. mit 166 Holzschnitten. 10 M.

Chauveau, A., The comparative Anatomy of the domesticated Animals. Revised and enlarged, with the Co-operation of S. Arloing. London, J. and A. Churchill, 1891. 8°. 1120 SS.

Fraentzel, Oscar, Vorlesungen über die Krankheiten des Herzens. II. Die Entzündungen des Endocardiums und des Pericardiums. Berlin, A. Hirschwald, 1891. 8°. X, 283 SS. 6 M.

Friedberger et Fröhner, Pathologie et thérapie spécialed des animaux domestiques. Traduit de l'allemand sur la 2. édition par P. J. Cadiot et J. N. Ries avec annotations de Trasbot. Paris, Asselin et Houzelin, 1891. 8°. 804 SS.

Guide pratique des sciences médicales, publié chaque année sous la direction de Letulle par Nicolle, Lesage . . . Paris, 1891. 8°. 1446 SS.

Handbuch der Zahnheilkunde, redigirt von L. Holländer, H. Paschkis, W. Sachs, J. Scheffer, A. Sternfeld. Herausgegeben von J. Scheffer. Lieferung 11. — Bd. 2, S. 225—304. Mit Holzschnitten. Wien, Hölder, 1891. 8°. 2 M.

Lesser, Edm., Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten für Studirende und Aerzte. Theil 2. Geschlechtskrankheiten. Mit 7 Abbildungen im Text und 4 Tafeln in Lichtdruck. 6 Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891. 8°. VIII, 348 SS. 6 M.

Marcondes, Rezende T., Relações da anatomia anormal com a anatomia comparada e a ontogonia. Annali Acad. de med. de Rio de Janeiro 1889/90, Ser. VI, V, S. 49—71.

Martin, A., Lehrbuch der Geburtshülfe für praktische Aerzte und Studirende. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1891. 8°. X, 394 SS. mit 119 Holzschnitten. 10 M.

Pansch, Adolf, Grundriss der Anatomie des Menschen. Dritte veränderte und vermehrte Auflage, herausgegeben von L. Stieda. Mit 401 zum Theil farbigen Holzschnitten im Text und 55 Holzschnitten mit 10 Tafeln. Berlin, Robert Oppenheim (Gustav Schmidt), 1891. gr. 8°. VII, 579 SS.

Schnitzler, J., Klinischer Atlas der Laryngologie und Rhinologie nebst Anleitung. Zur Diagnose und Therapie der Krankheiten des Kehlkopfes und der Luftröhre, der Nase und des Nasenrachenraumes. Unter Mitwirkung von M. Hajek und A. Schnitzler. Lieferung 2. S. 33—68 mit 4 Blatt farbigen Tafeln und 4 Blatt Erklärungen. Wien, Wilhelm Braumüller, 1891. 4 M.

Tatarski, V. G. Geschichte der Viehkrankheiten und ihrer Literatur. Arch. vet. namk. St. Petersburg, 1890, II, Theil 5, S. 55, 117.

Wilson, J. H., The History of the Microscope. Internat. Journ. Micr. London, 1891, New Series IV, S. 168, 212.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Acqua, Camille, Contribuzione alla conoscenza della cellula vegetale. Con 2 tavole. Malpighia, Anno V, Fascicule 1, 2, 1891, S. 1—39.

van Bambeke et van der Stricht, Caryomitose et division directe des cellules à noyau bourgeonnant à l'état physiologique. Verhandlungen der Anatomischen Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 169—173. Mit Demonstration: S. 272—273.

Bürger, Otto, Ueber Attraktionssphären in den Zellkörpern einer Leibesflüssigkeit. Mit 7 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Jahrg. VI, 1891, No. 17, S. 484—489.

Bütschli, O., Ueber die Structur des Protoplasmas. Verhandlungen der Deutschen zoologischen Gesellschaft auf der ersten Jahresversammlung zu Leipzig, 2.—4. April 1891, S. 14—29.

Buscalioni, L., Sull' accrescimento della membrana cellulare. Giornale d. R. Accademia di medic. di Torino, 1891, Ser. 3, Tomo XXXIX, S. 40.

Ceccarelli, A., Contributo allo studio della suppurazione. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 491.

De Bruyne, C., De la phagocytose et de l'absorption de la graisse dans l'intestin. Extrait des Annales de la soc de médecine de Gand, 1891. Première communication préliminaire (5 mai). 7 SS. — Deuxième comm. prélim. (7 juin). 6 SS.

Charrin, A., Sécretions cellulaires. Influence des toxines sur l'évolution des microbes. Archives de physiologie normale et pathologique, Série V, Tome III, No. 4, Année 23, 1891, S. 796—804.

Correns, C., Zur Kenntniss der inneren Structur der Zellmembranen. Mit 2 Tafeln. Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik, Band 31, 1891, Heft 1, 2, S. 255—338.

Hammer, Bernhard, Ueber das Verhalten von Kerntheilungsfiguren in der menschlichen Leiche. Berlin, 1891. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

Hansemann, David, Karyokinese und Cellularpathologie. Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 42, S. 1039—1042.

Henking, H., Ueber plasmatische Strahlungen. Verhandlungen der Deutschen zoologischen Gesellschaft auf der ersten Jahresversammlung zu Leipzig, 2.—4. April 1891, S. 29—36.

Jottkowitz, Paul, Beiträge zur Lehre von der Wärme-Regulation des normalen fiebernden und künstlich entfieberten Organismus. Breslau, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Kellogg, J. L., Wandering Cells in Animal Bodies. The American Naturalist, Volume XXV, 1891, No. 294, S. 511—524.

Lagrange, F., Note sur le pigment mélanique et son mode de préparation. Journal de médecine de Bordeaux, 1890/91, T. XX, S. 352.

Legge, F., Sulle cellule giganti e sulla genesi dei corpuscoli rossi del sangue nel fegato del mus musculus. Bull. d. R. Accad. med. di Roma, 1889/90, Volume XVI, S. 453—462.

Nicolas, A., Contribution à l'étude des cellules glandulaires. 1. Les éléments des canalicules du rein primitif chez les mammifères. Avec 4 planches. Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band VIII, 1891, Heft 7, S. 279—287. A suivre.

vom Rath, Otto, Ueber die Bedeutung der amitotischen Kerntheilung im Hoden. Zoologischer Anzeiger, Jahrg. XIV, 1891, No. 273, S. 331—332; No. 274, S. 342—343.

Schuberg, A., Ueber den Zusammenhang von Epithel- und Bindegewebszellen. Verhandlungen der Deutschen zoologischen Gesellschaft auf der ersten Jahresversammlung zu Leipzig, 2.—4. April 1891, S. 36—41.

Virchow, Rudolf, Der Stand der Cellularpathologie. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, Heft 1, 1891, S. 1—11.

Weigert, C., Coagulationsnekrose oder Nekrose mit Inspissation? Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 19, S. 785—808.

Weiss, Julius, Eine neue mikrochemische Reaction der eosinophilen Zellen, Ehrlich. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1891, No. 40, S. 722—724.

Geschwülste.

Buhler, Carl, Ueber die Verbreitung des Carcinoms im Allgemeinen und speciell in 3 im letzten Sommersemester an der hiesigen chirurgischen Klinik vorgekommenen Fällen. Nürnberg, 1891. 8°. 43 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

De Haro, Michele, Sul tumore bianco. Palermo, G. Spinnato, 1890. 8°. 18 SS.

Elliot, G. T., Lymphangioma circumscriptum. Medical Record, New York, 1891, Volume XXXIX, S. 561.

Gibbes, H., The Pathology of Carcinoma. Therapeutical Gazette, Detroit, 1891, Series III, Volume VII, S. 436—445.

Glaeser, Emil, Untersuchungen über Cholesteatome und ihre Ergebnisse für die Lehre von der Entstehung der Geschwülste. Berlin, 1890. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Breslau.

Helmuth, W. T., Sarcoma and Carcinoma. North-Americ. Journ. Homoeopath., New York 1891, Series III, Volume VI, S. 457—466.

Holmes, B., An Argument for the infectious and parasitic Nature of Carcinoma. North-American Practitioner, Chicago, 1891, Volume III, S. 289—305.

Klemperer, G., Stoffwechselversuche an Krebskranken. Nach einem Vortrage gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 1. November 1890. Aus der ersten medicinischen Klinik, E. Leyden. Charité-Annalen, Jahrgang XVI, 1891, S. 138—161.

Lücken, Franz, Ueber Angiosarcom. Aus dem pathologischen Institute zu Greifswald. Vortrag gehalten im Greifswalder medicinischen Verein. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 40, S. 1129—1130.

Hepther, E. D., An unusual Form of Chancre. The Lancet, 1891, Volume II, No. XII = Whole No. 355, S. 664.

Marfan, B., Kyste dermoide du médiastin antérieur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année XXVI, 1891, Série V, Tome VI, Fascicule 17, S. 512—519.

Neelsen, Ueber Carcinom. Jahresbericht der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden. Sitzungsperiode 1890/91, S. 55—56.

Paris, K. N., Ueber Sarkom mit sogenanntem chronischem recurrirenden Fieber. Wratsch, 1891, No. 11.

Robinski, Severin, Die Natur und das Wesen der Krebserkrankungen, insbesondere deren Heilung ohne Operation, nach langjährigen Untersuchungen und Beobachtungen dargestellt. Teil 1. Die Heilung des Krebses (Carcinoma) nach eigenen Untersuchungen und Beobachtungen dargethan. 1. Theil. XX, 230 SS. Berlin, Robinski u. Co. 1891.

Thayer, O. V., Fibro-cystic Tumor. Pacific medical Journal, 1891, XXXIV, S. 328—332.

Missbildungen.

Balfour, G. M., Removal of a supernumerary Shoulder and Arm in an Infant three Hours old: a remarkable Case of maternal Impression. International Journal of Surgery, New York, 1891, Volume IV, S. 106.

v. d. Bussche, L. H. Dominicus, Ueber einen Fall von beiderseitigem gänzlichen Mangel des Corpus und der Pars acromialis claviculae. Amsterdam, H. C. Delsman, 1890. 8°. 30 SS mit 2 Taf. Freiburger med. Inaug.-Diss.

Calori, Luigi, Storia di un Porencefalo umano notabile per le parti cefaliche extra- ed intracranienai e per il tentrio osseo. Rendiconto delle sessioni della R. Accademia delle scienze dell' istituto di Bologna, 1889/90, S. 13—18.

Cook, H. D., A Case of doubtful Sex. Transactions of the South-Indian Branch of the British medical Association, Madras, 1889/90, Volume III, S. 250. With 2 Plates.

Doughty, W. H., Case of internal or pelvic Spina bifida. South medical Record, Atlanta, 1891, Volume XXI, S. 318.

Edwards, Fred. H. P., Dicephalus bicollis. Monstrosity. The Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Volume XII, 1891, No. 7, S. 336—337.

Hamaide, Exstrophie vésicale, imperforation de l'anus, absence d'organes génitaux externes, spina bifida dorsolombaire et pieds-bots en varus. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 310—316.

Hawkens, W. W., A Case of Absence of the Rectum. Proceedings of the Connecticut Medical Society, Bridgeport, 1890, Volume IV, No. 3, S. 110.

Jennings, G. H., Case of Arrest of Development of Intestine. Proceedings of the Connecticut Medical Society, Bridgeport, 1890, Volume IV, No. 3, S. 112.

Massen, V. N. Monströser Foetus J. akush. i jensk. boliez, St. Petersburg, 1890, IV, S. 694—703.

Paltauf, Ueber den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung nebst Bemerkungen über verwandte Wachsthumsstörungen des menschlichen Skelets. Wien, Hölder, 1891. 8°. 186 SS. mit 35 Tafeln. 4,40 M.

Polaillon, Sur un cas d'hermaphrodisme. Bulletin de l'Académie de médecine, 1891, Série III, Tome XXV, S. 557—561.

Richardière, Hypertrophie congénitale de la main. Semaine médicale, 1891, Volume XI, S. 125.

Ruttle, R., Acromegaly. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Volume LI, S. 397.

Secheyron, L., Ectrodactylie quadruple. Gazette médico-chirurgicale de Toulouse, 1891, T. XXIII, S. 105.

Sicher, Enrico, Studio intorno al teschio di un vitello ciclope. Atti della società veneto-trentina di scienze naturali residente in Padova, Volume XXII, 1891, Fascicule 1, S. 69—73.

Simmonds, Zwei Missbildungen des Genitalsystems. 1. Pseudohermaphroditismus masculinus. 2. Uterus et vagina duplex. Mit 1 Tafel. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrg. 1, 1890, S. 372—375.

Taruffi, Cav. Cesare, Un caso d'Hypognathus antistrophus in un vitello. Rendiconto delle sessioni della R. Accademia delle scienze dell' istituto di Bologna, 1889/90, S. 31—32.

Westerschulte, Merkwürdiger Geburtsfall. Rudimentäre Bildung eines zweiten angewachsenen Kindchens. Inclusion eines zweiten Fötus — foetus in foetu. Der Frauenarzt, Jahrg. VI, 1891, Heft 8, S. 339—341.

Thierische Parasiten.

Barry, J. H., Two Cases of Trichinosis. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 677.

Grusdew, S. S., Zur Frage von der Verbreitung der Wurmkrankheit unter den Schülern. Wratsch, 1891, No. 13, 14.

Guillebeau, Alfred, Ein Fall von Echinococcus multilocularis beim Rinde. Mittheilungen der Naturforschenden Gesellschaft in Bonn aus 1890 = No. 1244—1266, 1891, S. 7—11. Mit Abbildungen.

— —, Ein neuer Fall von Cysticercus der Taenia sagittata beim Rinde. Ebenda, S. 12—15.

Huber, J. Ch. Bibliographie der klinischen Helminthologie. Heft 2. München, J. F. Lehmann, 1891. 8°. Cysticercus cellulosae, S. 41—63.

Lewin, A. M., Zur Diagnose und pathologischen Anatomie der Trichinose. Wratsch, 1891, No. 14.

Moosbrugger, Ueber Erkrankung an Trichocephalus dispar. Medicinisches Correspondenzblatt des Württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXI, 1891, No. 29, S. 227—230.

Ortolani, Vincenzo, Secondo caso di anchilostomiasi nelle provincie meridionali del continente italiano. Il Morgagni, Anno XXXIII, 1891, Parte 1, No. 8, S. 512—516.

Robinson, A. R., Psorospermose folliculaire végétante. Darier. Canada Practitioner, Toronto, 1891, Tome XVI, S. 245—251.

Rosenbach, Plasmodium Malariae. 68. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1890, Band I. Medicinische Klinik, S. 14—15.

Silcock, A. Quarry, Case of parasiticism by Psorospermia. Transactions of the pathological Society of London, Volume 41, 1890, S. 320—322.

Silva, Lima, Novas filarias no sangue humano. Gazet. med. da Bahia, 1890/91, Ser. 4, S. 406. 445.

Spener, C, Ueber den Krankheitserreger der Malaria. Zusammenfassender Bericht. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 12, 13, S. 390—416.

— —, Ueber den Krankheitserreger der Malaria. Zusammenhängender Bericht. Leipzig, E. Besold, 1891. 8°. 59 SS. 1,20 M.

Talamon, C., Psorospermies. Médecine moderne, Paris, 1891, II, S. 454—486.

Tschmarke, Paul, Beitrag zur Histologie des Echinococcus multilocularis. Tübingen, A. Moser, 1891. 8°. 56 SS. 1,20 M.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abraham, P. S., Analysis of 118 Cases of Leprosy in the Fantaran Asylum, Punjate. Transactions of the epidemological Society, London, 1891, New Series, Volume IX, S. 52—69.

Arloing, S., De l'influence des produits de culture du staphylocoque Foré sur le système nerveux vasodilatateur et sur la formation du pus. Mercredi médical, 1891, No. 38, S. 375—446.

Bein, G., Aetiologische und experimentelle Beiträge zur Malaria. Aus der ersten medicinischen Klinik, E. Leyden. Charité-Annalen, Jahrgang XVI, 1891, S. 181—208.

Bitter, Heinrich, Ueber bakterienfeindliche Stoffe in Bakterien-Kulturen und im thierischen Körper und ihre Beziehungen zur erworbenen Immunität. Breslau, 1891. 8°. 22 SS. Hab.-Schr.

Bitterlin, Georges, Etiologie de la tuberculose chez les enfants. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 45 SS.

Bollinger, O., Ueber die Infectionswege des tuberculösen Giftes. Thiermedicinische Rundschau, Band V, 1890/91, No. 1, S. 1—5.

Cornet, Georg, Derzeitiger Stand der Tuberculosenfrage. Thiermedicinische Rundschau, Band V, 1890/91, No. 15, S. 169—173; No. 16, S. 181—184.

Crocq, Leçons cliniques sur la syphilis. Presse médicale belge, Bruxelles, 1890, XLII, S. 761, 837; 1891, XLIII, S. 17, 61, 215, 241.

Dreyfus-Brisac, L., De certaines formes de bacillose aiguë prétuberculeuse. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, Série II, Tome XXVIII, 1891, S. 473—474.

Fröhlich, Emil, Ueber Erscheinungen während der Incubationszeit der Masern. Flensburg, 1891. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

Greenlee, W. M., The Etiology of Dysentery. Is it infectious? Medical News, Volume LIX, 1891, No. 12 = Whole No. 975, S. 324—325.

Hirschfeld, Adolf, Zur Pathogenese der tertiären Lues. Breslau, 1890. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.

Kiernan, J. G., The mental Symptoms of Gout, as illustrated by William Pitt, first Earl Chatam. Medical Standard, Chicago, 1891, Volume X, S. 1—3.
Malvoz, E., Le Bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, Série I, Tome VII, 1891, No. 5, S. 593—614.
Peters und Fälisch, Beitrag zu den Impfversuchen mit Preussischer Rotzlymphe (Mallein bei Pferden). Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VII, 1891, No. 39, S. 349—350.
Plá, E. F., Demostración experimental de la virulencia del tétanos. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1891, XVII, S. 445—448.
Schneidemühl, Georg, Ueber Strahlenpilzerkrankung bei Mensch und Thier. Thiermedicinische Rundschau, Band V, 1890/91, No. 17, S. 193—196.
Wertheim, Ernst, Zur Lehre von der Gonorrhoe. Vortrag gehalten in der IV Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie zu Bonn. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XXXVI, 1891, No. 37, S. 415; No. 38, S. 427—428.
Weiß, Ueber Infection. Berliner Klinik. Heft 39. Berlin, Fischer's medicinische Buchhandlung, 1891. 8°. 207 SS.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Albert, Theodor, Zur Kenntniss der Herzruptur. Nürnberg, 1890. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.
Brousses, Sur un cas d'anévrysme spontané de l'artère thyroïdienne inférieure. Revue de chirurgie, Année XI, 1891, No. 9, S. 777—793.
Castellino, P., Alterazione del sangue nella nefrite parenchimatosa cronica. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 476.
Czapek, Friedrich, Zur pathologischen Anatomie der primären Herzgeschwülste. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 39, S. 448—450; No. 40, S. 457—459.
Edgeworth, F. H., Case of septic Endocarditis. With cerebral Embolism. Bristol medico-chirurgical Journal, 1891, Volume IX, S. 89—93.
Fell, G. E., Embolism of a Branch of the pulmonary Artery; Patient sustained by Oxygen Gas. Journal of the American medical Journal, 1891, XVII, S. 90—93.
Guthmann, Alfred, Ein Fall von perniciöser Anämie. Erlangen, 1891. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Heebeens, Anévrisme de l'aorte abdominale. Presse médicale Belge, Bruxelles, 1891, Tome XLIII, S. 391.
Jakob, Christfried, Aortitis syphilitica (?). Erlangen, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Jiraeff, P. A., Endocarditis acuta ulcerosa idiopatica. Bolnitsch. gaz., Botkina, St. Petersburg, 1891, II, S. 476, 517.
Laveran, Anévrysme de l'aorte ouvert dans la plèvre gauche. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 349—352.
von Limbeck, R., Zur Casuistik der erblichen Hämophilie. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 40, S. 459—460.
Maragliano, E., Semeiologia e patologia del sangue. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 466—468.
von Noorden, Carl, Untersuchungen über schwere Anämien (Blut, Stoffwechsel, Nervensystem). Aus der zweiten medicinischen Klinik, C. Gerhardt. Charité-Annalen, Jahrgang XVI, 1891, S. 217—266.
Nützel, Christian, Ueber Perforation von Aneurysmen. Erlangen, 1891. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.
Rabot et Philippe, A., De la myocardite diphtérique aiguë. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, Série I, Tome III, 1891, No. 5, S. 646—659.
Riegel, Franz, Zur Lehre von der Herzirregularität und Incongruenz in der Fähigkeit der beiden Herzhälften. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1891. 8°. 76 SS. mit 16 Curven. 3 M.
Stern, G., Ueber das diastolische Collabiren der Herzvenen. Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1891, XXVII, S. 609—612.

Knochenmark, Milz- und Lymphdrüsen.

Schmeisser, J. A., Glandular Abscess in young Children. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 567—569.

tipo istero-epilettico. Leptomeningitis cronica haemorrhagica. Sperimentale, Mem. orig., Firenze, 1891, XLV, S. 157—209.

Minor, L. S., Hemi-i-paraplegia pri tabes. Vestnik klin. i sudebnoi psichiat.-i-nevropat. St. Petersburg, 1891, VIII, No. 2, S. 98—146, mit 1 Tafel.

Platoff, P. P., Fall von syphilitischer Meningitis und Gehirngumma. Arch. psichiat., Charkov, 1891, XVII, No. 3, S. 28—33.

Poole, Thomas Dobson, A Case of cerebellar Tumour. The Lancet, 1891, Volume I, No. XII = Whole No. 3551, S. 664.

Ramon y Cajal, S., Sobre la existencia de bifurcaciones y colaterales en los nervios sensitivos craneales y substancia blanca del cerebro. Crón. méd., Valencia, 1891, XIV, S. 230—232.

Watson, B. A., The Relation of Concussion of the Brain and spinal Cord to inflammatory and other morbid Conditions in the Organs. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Volume XXII, S. 99—104.

Weleminsky, F., Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgane bei einem Falle von Chorea. Aus der medicinischen Klinik von Přibram in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 38, S. 435—437.

Zimmermann, C., A Case of disseminated Sclerosis presenting the clinical Aspect of primary spastic Paraplegia with Atrophy of both optic Nerves. Arch. Ophthalm., New York, 1891, S. 329—339.

Verdauungskanal.

Beco, L., Sur un cas d'appendicite. Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, 1891, Tome XXX, S. 185—243.

Bissinger, Rudolf, Beitrag zur Lehre der Tractionsdivertikel der Speiseröhre. Erlangen, 1890. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.

Duplay, Sur un cas de parotidite. Gazette des hôpitaux de Toulouse, 1891, V, S. 137, 145.

Chauvin et Papot, La gingivite; essai de classification; thérapeutique rationelle; conséquences pathologiques. Comptes rendus de la congr. dentaire internation., Paris, 1891, S. 117—140.

Crary, G. W., A Case of congenital Stricture of the Oesophagus. New York medical Journal, 1891, Volume LIV, S. 50.

Doughty, W. H., Obstruction of both parotid Ducts, with consequent Dilatation of the same and Enlargement of the Parotid. South medical Record, Atlanta, 1891, XXI, S. 317.

Duplay, Sur un cas de parotidite. Gazette des hôpitaux de Toulouse. Tome V, 1891, S. 137, 145.

Firket, C., et Malvoz, E., Thromboses des branches de l'artère mésentérique supérieure et infarctus de l'intestin grêle. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, Série III, Tome III, 1891, No. 5, S. 615—618.

Fowler, G. R., A Study of twenty-eight Cases Appendicitis. Broklyn medical Journal, 1891, V, S. 302—310.

Mc Arthur, L. L., Cancer of the Rectum. North American Practitioner, Chicago, 1891, Volume III, S. 216—220.

— —, Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Volume LXIV, S. 532—535. Discussion S. 538—540.

Morton, T. G., On Appendicitis and pericaecal Inflammation. With Notes of Cases illustrating unusual Difficulties in Diagnosis. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Volume XVII, S. 125—136.

Lange, F., Ueber Perityphlitis. New Yorker medicinische Wochenschrift, 1891, III, S. 89, 133.

Lecuyer, H., Observation d'un cas curieux de typhlite stercorale et d'invagination intestinale; guérison. Echo médicale, Toulouse, 1891, Série II, Tome V, S. 161—163.

Petrecca, M., La tuberculosi intestinale. Giorn. internaz. d. sc. med., Napoli, 1891, N. Ser. XIII, S. 326—337.

Sevestre et Gaston, Sur une variété de stomatite diphtéroide à staphylococcus. Stomatite impétigineuse. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 316—333.

Werner, Krebs der Rippen und des Magens bei einem 15-jährigen Mädchen. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer, 1891, XLI, S. 225—228.

— —, Verengerung am Magenausgang durch Vernarbung eines umfangreichen gürtelförmigen Geschwürs. Ebenda, S. 222—236.

— —, Grosses auf den Blinddarm sich beschränkendes Carcinom; kleiner Markschwammknoten in der Leber. Miliartuberculose beider Lungen. Exsudat in der rechten Pleurahöhle. Ebenda, S. 215—225.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Bret, J., Contribution à l'étude du cancer primitif du pancréas. Province médicale, Lyon, 1891, V, S. 210, 220.

Brösike, G., Ueber intraabdominale (retroperitoneale) Hernien und Bauchfellitaschen nebst einer Darstellung der Entwickelung peritonealer Formationen. Berlin, Fischer's medicinische Buchh., 1891. 8°. III, 206 SS. 5 M.

Hirsch, Max, Ueber Blutungen bei Leberkirrhose. Berlin, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Hoffmann, Nicolai, Einige Beobachtungen betreffend die Functionen der Leber- und Milzzellen. Dorpat, 1890. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.

von Lingen, Lw., Ueber den Gehalt der Leberzellen des Menschen an Phosphor, Schwefel und Eisen. Dorpat, 1891. 8° 44 SS. Inaug.-Diss.

Klein, Julius, Ein Beitrag zur Function der Leberzellen. Dorpat, 1890. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Masters, J. L., Cancer of the Pancreas. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Volume LXV, S. 91—93.

Menin, Amand., Contribution à l'étude de l'épithéliome primitif de la vesicule biliaire. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 72 SS.

Hove, Ernest T., On the morbid Anatomy of the Pancreas. The Lancet, 1891, Volume II, No. XII — Whole No. 3551, S. 659—661.

Perret, S., Péritonite idiopathique aiguë chez l'enfant. Province médicale, Lyon, 1891, V, S. 293—297.

Pilliet, A., Contribution à l'étude de l'angiome du foie. Bulletins de la société anatomique de Paris. Année LVI, 1891, Série V, Tome VI, Fascicule No. 17, S. 446—451.

Ponfick, Zur Pathologie des Pancreas. 68. Jahresbericht der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur für 1890. I. Medicinische Abtheilung, S. 15—17. Discussion S. 18.

von Speyr, Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie. Medicinisches Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte. Jahrgang XXI, 1891, No. 19, S. 599—600.

Springle, J. A., Thrombosis of the portal Vein. Montreal medical Journal, 1890/91, S. 348.

Tarnier, Péritonite syphillitique. Journal des sages-femmes, Paris, 1891, Tome XIX, S. 281.

Tessier, Cirrhose atrophique, Cholécystite. Insuffisance mitrale par rupture d'un tendon valvulaire résultant de lésions athéromateuses de l'endocarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome VI, Fascicule 17, S. 476—478.

Thacher, S. J., Cancer of the Pancreas. Medical Record, New York, 1891, XL, S. 79.

Thiroloix, Jules, Lithiase biliaire. Obstruction intestinale par un calcul volumineux. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome VI, Fascicule 17, S. 455—456.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Adibert, A., Deux cas d'adenopathie trachéobronchique avec hémoptysies foudroyantes. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 8 SS.

Baracz, R., Actinomycosis der Lunge und des Thorax. Przegl. lek., Krakow, 1891, XXX, S. 313, 326.

Barié, G., La goutte du poumon. Revue générale de clinique et de thérapie, Paris, 1891, Tome V, S. 399.

Bosworth, F. H., A Study of malignant Disease of the upper Air Tract. In Wood's medical and surgical Monographies, New York, 1891, XI, S. 251—282.

Bowie, John, Case of Diphtheria or Croup in central Africa. The Lancet, 1891, Volume II No. XII — Whole No 3551, S. 661—662.

Braun, Ludwig, Ein Beitrag zur Casuistik der Fremdkörper in der Lunge. Aus der III. medicinischen Abtheilung von Redtenbacher. Wien. medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 35, S. 541—542.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der anatomischen Gesellschaft in Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

// CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 15. Januar 1892.	No. 2.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer oder polnischer Sprache aber direct an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber die Aetiologie der Malariainfektion nach der heutigen Parasitenlehre.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **Ottone Barbacci**,
Privatdocent der pathologischen Anatomie in Florenz.

1) **Laveran, A.,** Note sur un nouveau parasite, trouvé dans le sang de plusieurs malades atteints de fièvre palustre. (Académie de médecine de Paris, 23 nov. 1880.)
2) Derselbe, Deuxieme note relative à un nouveau parasite, trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Origine parasitaire des accidents de l'impaludisme. (Acad. de méd. de Paris, 28 dec. 1880.)
3) Derselbe, Sur un nouveau parasite, trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. Origine parasitaire des accidents de l'impaludisme. (Bullet. et mémoires de la Société méd. des Hôpitaux, Paris 1880.)

4) **Derselbe**, Troisième note relative à la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. (Acad. de méd. de Paris, 25 oct. 1881.)
5) **Derselbe**, Nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. Description d'un nouveau parasite, trouvé dans le sang des malades atteints de fièvre palustre. (Paris 1881. In 8°.)
6) **Derselbe**, Communication à l'Académie des sciences sur la nature parasitaire des accidents de l'impaludisme. (24 oct. 1881.)
7) **Richard, E.**, Communication à l'Acad. des sciences sur les parasites de l'impaludisme. (20 fevr. 1882.)
8) **Laveran, A.**, Sur la nature parasitaire de l'impaludisme. (Soc. médic. des Hôpitaux, 28 avril 1882. Revue scientifique, 29 avril 1882.)
9) **Derselbe**, Deuxième communication à l'Acad. des sciences sur les parasites du sang dans l'impaludisme. (23 oct. 1882.)
10) **Richard, E.**, Le parasite de l'impaludisme. (Revue scientif. 1883.)
11) **Laveran, A.**, Traité des fièvres palustres. (Paris in 8°, 1884.)
12) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Sull' alterazione dei globuli rossi nella infezione da malaria e sulla genesi della melanemia. (R. Accad. dei Lincei, Roma 1884.)
13) **Laveran, A.**, Du paludisme et de ses microbes. (Société méd. des Hôpitaux, 24 juillet 1885.)
14) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Nuove ricerche sull' infezione malarica. (Annali d'Agricoltura, No. 96—104, 1885. Fortschritte der Medicin, No. 11, 12, 1885. Archivio per le scienze mediche, Vol. IX, 1885.)
15) **Councilman** and **Abbot, A.**, A contribution to the Pathology of malarial fever. (Americ. Journ. of med. science, April 1885.)
16) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Studii ulteriori sull' infezione malarica. (Annali di Agricoltura, 1886.)
17) **Sehlen**, Ueber die Aetiologie der Malaria. (Virchow's Archiv, Bd. CVI, 1886.)
18) **Sternberg, G.**, The malarial germ of Laveran. (The medical record of New York, 1. und 8. Mai 1886.)
19) **Golgi, C.**, Sull' infezione malarica. (Archivio per le scienze mediche, Vol. X, No. 4, 1886.)
20) **Councilman**, On certain elements found in the blood in cases of malariafever. (Assoc. of American physic, 18. Juni, und Maryland med. Journ., Oct. 1886.)
21) **Metschnikoff**, Centralbl. für Bakteriologie, No. 21, 1886.
22) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Sull' infezione malarica. (Atti della R. Accad. med. di Roma, 1887, und Archives italiennes de biologie, 1888, A. IX, f. 3.)
23) **Metschnikoff**, Studien über die Malariaaffectionen. [Russisch.] (Russkaia med., No. 12, 1887.)
24) **Maurel, E.**, Recherches microscopiques sur l'étiologie du paludisme. 8°. Paris 1887.

25) **Councilman** (Medical News of Philadelphia, 17. Jan. 1887).
26) **Laveran, A.**, Les hématozoaires du paludisme. (Annales de l'Instit. Pasteur, 25 juin 1887.)
27) **Osler, W.** (Philadelphia medical Times, 1886. The british medical Journal, 1887, p. 556).
28) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Sui rapporti tra le alterazioni del sangue di cane introdotto nel cavo peritoneale degli uccelli e quelle dell' sangue dell' uomo nell' infezione malarica. (Bull. della R. Accad. med. di Roma, 1887, f. 7.)
29) **James, B.**, The Microorganisms of malaria. (The medical Record, 1888.)
30) **Laveran, A.**, Des hématozoaires du paludisme. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1888.)
31) **Schiavuzzi**, Untersuchungen über die Malaria in Polen. (Münchner medicin. Wochenschrift, No. 24, 1888.)
32) **Pampoukis**, Klinische und bakteriologische Studien über die Sumpffieber Griechenlands, 1888. [Griechisch.]
33) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Note sugli studii moderni dell' etiologia della febbre malarica. (Archivio per le sc. med., Vol. XI, 1888.)
34) **Councilman**, Neuere Untersuchungen über Laveran's Organismus der Malaria. (Fortschr. der Medic., 1888, No. 12 u. 13.)
35) **Golgi, C.**, Il fagocitismo nell' infezione malarica. (Riforma medica, 1888, No. 123, 124, 125.)
36) **Cattaneo, A.**, e **Monti, A.**, I parassiti dell' impaludismo e le alterazioni de' globuli rossi. (Arch. per le sc. med., Vol. XII, 1888.)
37) **Celli, A.**, e **Guarnieri, G.**, Sulla struttura intima del Plasmodium malariae. (Rif. med., 7. Sett. e 12. Ott. 1888.)
38) **Sacharoff, N. A.**, Ricerche sul parassita della febbre palustre. (Centralblatt für Bakteriologie, 1889.)
39) Derselbe, Analogia del parassita della febbre intermittente con quello delle febbre ricorrente. (Centralbl. für Bakteriol., 1889.)
40) **Chenzinsky**, Zur Lehre über den Mikroorganismus des Malariafiebers. (Centralbl. für Bakteriol., 1889.)
41) **Soulié**, Étiologie du paludisme, (C. r. de la soc. de biologie, 1889.)
42) **Nepveu**, Études sur le sang des paludiques. (Assoc. française pour l'avancement des sciences. Paris, 14 août 1889.)
43) **Golgi, E.**, Sullo sviluppo de' parassiti malarici nella febbre terzana. (Arch. per le sc. med., Vol. XIII, 1889. Fortschr. der Medicin, 1889, No. 3.)
44) **Celli, A.**, e **Guarnieri, G.**, Sull' etiologia dell' infezione malarica. (Annali di Agricoltura, 1889. Arch. per le sc. med., Vol. XIII, 1889.)
45) **Gualdi, T.**, e **Antolisei, E.**, Due casi di febbre malarica sperimentale. (Riforma medica, 1889, No. 125.)

46) **Coronado, Tomas**, Cuerpos de Laveran. Microbios del paludismo. (Crónica medico-quirurgica de la Habana, 1889, No. 10.)
47) **Marchiafava, E.**, e **Celli, A.**, Sulle febbri malariche predominanti nell' estate e autunno a Roma. (Atti della R. Accad. med. di Roma, Anno XVI, Vol. V, Ser. II.)
48) **Celli, A.**, De' protisti citofagi. (Rif. med., Maggio 1889.)
49) **Antolisei, E.**, e **Angelini, A.**, Due altri casi di febbre malarica sperimentale. (Riforma medica, 1889, No. 226 u. 227.)
50) **Gualdi, T.**, e **Antolisei, E.**, Una quartana sperimentale. (Rif. med., 1889, No. 264.)
51) **Gualdi, T.**, e **Antolisei, E.**, Inoculazione della forma semilunare di Laveran. (Rif. med. 1889.)
52) **Sacharoff**, L'impaludismo sulla ferrovia transcaucasica. (Atti delle imp. Accad. di Medicina del Caucaso, 1890, No. 50.)
53) **Osler, W.** (John Hopkins Hosp. Bull., No. 1, 1889/90.)
54) **Vallin**, Les hématozoaires du paludisme. (Revue d'Hygiène, 1880.)
55) **Celli, A.**, e **Marchiafava, E.**, Intorno a' recenti lavori sulla natura delle causa della malaria. (Bull. della R. Accad. med. di Roma, 1890, f. 2.)
56) **Plehn, J.**, Beitrag zur Lehre der Malariainfection. (Zeitschr. für Hygiene, 1890.)
57) **Golgi, G.**, Sulle febbri malariche a lunghi intervalli. (Archivio per le scienze mediche, 1890, Vol. XIV, f. 3.)
58) **Jaksch, R. v.**, Ueber Malariaplasmodien. (Prager med. Wochenschr., 1890, No. 4.)
59) **Canalis, P.**, Studi sull' infezione malarica. Sulla varietà parassitaria delle forme semilunari di Laveran e sulle febbre malariche, che ne dipendono. (Arch. per le sc. med. Vol. XIV, 1890, No. 5.)
60) Derselbe, Contributo alla storia degli studi moderni sull' infezione malarica. (Lo Spallanzani, 1890.)
61) Derselbe, Studien über Malariainfection. (Fortschr. d. Med., 1890, No. 8 u. 9.)
62) **Feletti, R.**, e **Grassi, B.**, Sui parassiti della malaria. (Rif. med., 1890, No. 11.)
63) **Soulié**, Sur l'hématozoaire du paludisme. (Bull. med. de l'Algerie, 1890.)
64) **Antolisei, E.**, Sulla fase di maggiore importanza diagnostica dei parassiti della malaria. (Gaz. degli Ospedali, 1889, No. 77.)
65) Derselbe, L'ematozoa della quartana. (Rif. medica, 1890, No. 12 u. 13.)
66) Derselbe, L'ematozòa della terzana. (Rif. med., 1890, N. 26 u. 27.)
67) Derselbe, Considerazioni sulla classificazione de' parassiti della malaria. (Riforma med., 1890, No. 99—103.)
68) **Antolisei, E.**, e **Angelini, A.**, Osservazioni sopra alcuni casi d'infezione malarica con forme semilunari. (Arch. ital. di clinica medica, 1890.)

69) Dieselben, Nota sul ciclo biologico dell' ematozoa falciforme. (Rif. med., 1890, No. 54, 55, 56.)
70) Celli, A., e Marchiafava, E., Sulle febbri predominanti nell' estate ed autunno a Roma. (Archivio per le Scienze med., Vol. XIV, 1890.)
71) Guarnieri, G., Ricerche sulle alterazioni del fegato nell' infezione malarica. (Atti della R. Accad. med. di Roma, Serie II, V, III, 1887.)
72) Terni, C., e Giardina, G., Sulle febbri irregolari da malaria. (Rivista d'igiene e sanità pubblica, 16 Maggio 1890.)
73) Paltauf, Aetiologie des Malariafiebers. (Wiener med. Wochenschrift, 1890.)
74) Dock, Medical news, 19. Juli 1890.
75) Coronado, T. V., El microbio de la malaria. (Crónica medica e quirurgica de la Habana, No. 6, 1890.)
76) Quincke, Ueber Blutuntersuchung bei Malariakrankheiten. (Mittheil. des Vereins schleswig-holstein. Aerzte, No. 3, 1890.)
77) Rosenbach, Deutsche med. Wochenschr., No 16, 1890.
78) Pfeiffer, Korresp.-Blatt des allgem. ärtzl. Vereins für Thüringen, 145, 1890.
79) Bignami, A., Ricerche sull' anatomia patologica delle febbri perniciose. (Atti della R. Accad. med. di Roma, Anno XVI, Vol. V, 1890.)
80) Bastianelli, G., e Bignami, A., Sull' infezione malarica primaverile. (Riforma med., 1890, No. 144—46.)
81) Bignami, A., e Bastianelli, G., Osservazioni sulle febbre malariche estivo-autunnali. (Riforma med., 1890, No. 223, 24.)
82) Marchiafava, E., e Celli A., Il reperto del sangue nelle febbre malariche invernali. (R. Accad. med. di Roma, Anno XVI, f. IV, 1890.)
83) Dolega, Blutbefunde bei Malaria. (Fortschr. d. Medic., 15. Oct. 1890.)
84) Maragliano, Archives italiennes de biologie, T. XIV, f. 1 u. 2, 1890.
85) Romanowsky, Sur la structure des parasites du paludisme. [Russisch.] (Wratsch, No. 52, 1890.)
86) Bignami, Nota sulla tecnica della preparazione dei tessuti per lo studio della malaria. (Bull. della società Lancisiana, 1890, f. 1.)
87) Sacharoff, Recherches sur le parasite des fièvres irregulières. (Annales de l'institut Pasteur, 1891, No. 7.)
88) Marchiafava e Bignami, La quotidiana e terzana estivo-autunnali. (Riforma medica, 1891, No. 217.
89) Bignami, Sulle febbri intermittenti malariche cosí dette a lunghi intervalli. (Riforma med., 1891, No. 165.)
90) Dock, Medical News, 30. Mai und 6. Juni 1891.
91) Di Mattei, Contributo allo studio dell' infezione malarica sperimentale nell' uomo e negli animali. (Riforma med., 1891, No. 121.)
92) Celli e Sanfelice, Sui parassiti del globulo rosso nell' uomo

e negli animali. Contributo sperimentale all emoparassitologia. (Annali dell' istituto d'igiene speriment. di Roma, 1891, Vol. 1, f. 1.)
93) **Mannaberg**, Beiträge zur Morphologie und Biologie des Plasmodium malariae tertianae. (Centralbl. für klin. Medicin, 1891, No. 27.)
94) **Malachowsky**, Zur Morphologie des Plasmodium malariae. (Centralbl für klin. Medicin, 1891, No. 31.)
95) **Feletti, R.**, e **Grassi, B.**, Di alcuni metodi di colorazione de' parassiti malarici. (Riforma med., 1891, No. 232.)
96) **Laveran, A.**, Du paludisme et de son hématozoaire. 8°. Paris 1891.
97) **Rosin**, Deutsche medic. Wochenschr, 1890, No. 16.
98) **Rossoni**, Secondo Congresso italiano di medicina interna. Roma 1889.
99) **Dionisi**, Lo Sperimentale, 1891, fasc. 3 u. 4..
100) **Marchiafava**, III° Congresso di medicina interna. Roma 1890.

Bei der Abfassung dieser Abhandlung hatte ich die Absicht, dem Leser dieser Zeitschrift in einem möglichst zusammengedrängten und treuen Bilde eine Uebersicht über dasjenige zu bieten, was bis jetzt über die Aetiologie der Malariainfection gearbeitet worden, und darzulegen, wie durch die bemerkenswerthen Untersuchungen von Laveran das Problem der Aetiologie der Malaria aus dem engen Gebiet der Theorien in das der positiven Thatsachen übergegangen ist. Dazu veranlasste mich einerseits die Wichtigkeit und Actualität des Gegenstandes, andererseits die Schwierigkeit, von diesen Untersuchungen in kurzer Zeit vollständige Kenntniss erwerben zu können, wegen ihrer grossen Zahl und wegen ihrer Zerstreutheit über eine beträchtliche Menge verschiedener wissenschaftlicher Zeitschriften. Ich muss jedoch erklären, dass ich mich absichtlich auf eine einfache Zusammenstellung und Anordnung der Thatsachen beschränkt habe: deren Werthschätzung oder Kritik überlasse ich ganz dem Urtheil des Lesers, und werde zufrieden sein, wenn ich mir schmeicheln kann, ihm dazu den Weg gebahnt zu haben.

Es ist ohne Zweifel ein unbestreitbares Verdienst Laveran's, zuerst die parasitäre Natur derjenigen Alterationen erkannt zu haben, welche so constant im Blute der Malariakranken auftreten, und welche schon vor ihm andere Beobachter, Frerichs, Kelsch, Afanassiew, zum Theil undeutlich gesehen, zum Theil auch sorgfältig beschrieben hatten.

Bei methodischer Untersuchung des Blutes von Malariakranken fand auch Laveran ebenso wie jene Forscher pigmentirte Körper in demselben: während aber die älteren Beobachter diese für blosse Zerstörungsproducte der rothen Blutkörperchen hielten, erklärte er sie — vorzüglich weil er einige davon mit sehr beweglichen Fäden in Verbindung gesehen hatte — für verschiedene Formen desselben Parasiten und für die unmittelbare Ursache der Sumpffieberinfection.

Die in Algier gemachten und im Jahre 1881 durch zwei Mittheilungen (1 u 2) an die Pariser Academie der Wissenschaften bekannt gegebenen Beobachtungen Laveran's wurden bald nachher 1883 durch die Unter-

suchungen eines anderen französischen Arztes, Richard (7, 10), bestätigt, welcher annahm, die pigmentirten Körper befänden sich innerhalb der rothen Blutkörperchen und seien nicht einfach an dieselben angelehnt, wie Laveran behauptet.

Angeregt durch die Arbeiten der französischen Gelehrten benutzten Marchiafava und Celli die günstige Gelegenheit, welche die Stadt Rom zu dem Studium der Malaria bietet und behandelten diesen wichtigen Gegenstand in einer bemerkenswerthen Reihe von Arbeiten, die sie mit Beharrlichkeit und Liebe fortsetzten. So konnten sie zu Folgerungen gelangen, welche einestheils die Beobachtungen Laveran's bestätigen, anderntheils aber eine ihnen eigene Originalität besitzen, die man ihnen gerechter Weise nicht bestreiten kann. Die wichtigste Entdeckung von Marchiafava und Celli besteht darin, dass bei der Malariainfection innerhalb der rothen Blutkörperchen — und noch ehe sich die pigmentirten Körper bilden — sich Körperchen finden, welche durch Protoplasmamassen dargestellt werden, die mit amöboider Bewegung begabt sind und aus denen dann durch weitere Entwicklung alle anderen Formen des Malariaparasiten hervorgehen.

In Folge dieser ersten Untersuchungen von Marchiafava und Celli erschien ein Jahr nach ihrer ersten Bekanntmachung die meisterhafte Arbeit Golgi's (19) über die Quartanfieber. Diesem ausgezeichneten Beobachter gelang es durch methodische, geduldige Untersuchung des Blutes von Quartanfieberkranken, den Entwicklungskreis des Malariaparasiten vollständig aufzubauen, wie er in dieser Form der Intermittens auftritt, und zwar mit solcher Genauigkeit und Schärfe, dass man sagen kann, dass spätere Untersuchungen von den klassischen Beschreibungen des Beobachters von Pavia nichts weggenommen und ihnen nichts hinzugefügt haben.

Ein Jahr später (1887) schildert Golgi in einer neuen Arbeit mit gleicher Genauigkeit und gleichem Eingehen in die Einzelheiten den Entwicklungskreis des Malariaparasiten in der Tertianform des Wechselfiebers, indem er von diesem Augenblick an die Frage nach der Arteinheit oder Mehrheit des parasitischen Agens aufwirft, welches die Sumpffieberinfection erzeugt.

Unterdessen wendeteh auch ausserhalb Italiens, und besonders in Amerika, andere Beobachter diesen Untersuchungen ihre Aufmerksamkeit zu, deren Wichtigkeit Niemandem mehr entgehen konnte. Sternberg (18), Councilman (20, 34), Osler (27), James (20) bestätigen durch ihre Beobachtungen im Wesentlichen nur die Untersuchungen der genannten Forscher, während sie in der Auslegung der Thatsachen sich zu dem Grundgedanken Laveran's bekennen, dass nämlich die eine Geissel führenden Körper die wichtigsten Formen des Malariaparasiten ausmachen.

Auch Metschnikoff (21, 23) findet im Blute der Malariakranken die von Marchiafava und Celli beschriebenen Parasiten und legt besonderen Werth auf ihre Zerstörung durch einen Theil der Leukocyten vermittelst des Mechanismus der Phagocytose, welche Erscheinung später durch Golgi (35) in andern Arbeiten aufs Neue und mit Beibringung von zahlreichen Einzelheiten behandelt wird.

In dieser Zeit erschienen die Untersuchungen Mosso's über die Alteration des Hundeblutes, welches in das Peritoneum des Huhns eingebracht worden ist. Diese Alterationen sollen nach dem Turiner Physiologen vollkommen dem gleich sein, was man an den rothen Blutkörperchen der Malariakranken beobachtet. Es war daher natürlich, dass die Beobachter,

welche das Resultat ihrer vielen Mühen durch diese Untersuchungen mit einem Strich in Zweifel gestellt sahen, mit Eifer daran gingen, die Resultate Mosso's zu kontrolliren und seine Experimente zu wiederholen. Dies thaten zuerst Marchiafava und Celli (28) und dann Cattaneo und Monti (36), und alle kamen einstimmig zu dem Schluss, dass durchaus keine Uebereinstimmung besteht zwischen den Degenerationserscheinungen der rothen Körperchen des Hundeblutes, wie man sie nach einem Aufenthalte im Peritoneum des Huhns beobachtet und den charakteristischen Blutveränderungen bei Malariainfection.

Dieser Theorie von der Degeneration der Blutkörperchen gaben ausserdem einerseits Arbeiten über die Morphologie des Malariaparasiten, andererseits zahlreiche Versuche zur künstlichen Reproduction des Wechselfiebers den Todesstoss. Mit dem ersten Gegenstande beschäftigten sich zuerst im Besonderen Celli und Guarnieri (44), dann Grassi und Feletti (62) und neuerlich Mannaberg (93); unter den Experimenten über künstliche Malariainfection sind ausser denen Marchiafava's und Celli's auch die später angestellten von James (29), die von Gualdi und Antolisei (45, 50, 51), die von Antolisei und Angelini (49) und endlich aus jüngster Zeit die von Di Mattei (91) interessant.

Von weiteren Studien über Malaria will ich der Kürze wegen nur die wichtigsten erwähnen. Marchiafava und Celli (47, 70) untersuchen die Fieber, welche zumeist im Sommer und Herbst in Rom vorherrschen und bilden aus ihnen eine besondere Gruppe, welche durch klinische, epidemiologische und parasitäre Charaktere genau individualisirt wird. Sie nennen sie ästivo-autumnale Fieber und beschreiben ihr besonderes parasitäres Agens. Später unterscheiden Marchiafava und Bignami (88) bei der Fortsetzung ihrer Studien über diesen Gegenstand zwei Grundtypen in dieser Fiebergruppe, den Quotidian- und den Tertiantypus, von denen sie jeden in ursächliche Beziehung zu einer besonderen Varietät des Parasiten bringen, dessen Lebenscyklus sie beschreiben. Canalis (59) dagegen, welcher jedoch den besonderen Charakter dieser Fieber anerkennt, hält sie für das Product einer einzigen Parasitenvarietät, welche einen doppelten Entwicklungskreis darbietet, einen schnellen und einen langsamen.

Golgi (57) studirt die Malariafieber mit langen Intervallen und von verschiedener Dauer, welche er zu dem Entwicklungskreise der halbmondförmigen Formen in Beziehung setzt, ohne jedoch scharf auszusprechen, wie dies zu Stande kommt; Bignami (89) dagegen, welcher dieselben Fieber zum Gegenstande neuerer Studien gemacht hat, glaubt nicht, dass sie unlöslich an die Entwicklung einer constanten Parasitenvarietät gebunden sei und betrachtet die Rückkehr der Anfälle als ebensoviele Recidive. Antolisei, Gualdi und Angelini controlliren in der Klinik des Prof. Baccelli die Resultate der andern Forscher und fügen Einzelbeobachtungen hinzu, welche nicht ohne Wichtigkeit sind. Wichtige Untersuchungen über die Malariainfection im Sommer und Herbst und auch im Frühling führen Bastianelli und Bignami aus (80, 81); letzterer beschäftigt sich ausserdem in einer besonderen Arbeit (73) mit der pathologischen Anatomie des perniciösen Fiebers, indem er die über diesen Gegenstand von Laveran, Marchiafava und andern gemachten Beobachtungen bestätigt und erweitert. Guarnieri (71) untersucht eifrig die feinen anatomischen Veränderungen der Leber bei der acuten Malariainfection. Celli und Sanfelice (92) beschäftigen sich mit

der vergleichenden Anatomie der verschiedenen Arten von Hämatozoen, welche man bei verschiedenen Klassen von Wirbelthieren findet und mit ihrer Einreihung in das Thierreich. Laveran (96) fasst in einer kürzlich publicirten Arbeit die Hauptuntersuchungen über Malaria zusammen, wobei er die Ideen der italienischen Schule kritisirt, welche von den seinigen so sehr abweichen. Endlich verdienen Erwähnung die Arbeiten von Soulié (41, 63), Terni und Giardina (72), T. Coronado (46, 75), Cuenzinsky (40), Sacharoff (38, 52, 87), v. Jaksch (58), Dock (74, 90), Malachowsky (94), Rosenbach (77), Rosin (97). Noch Andere haben in letzter Zeit über die parasitäre Natur der Malariainfection gearbeitet. Obgleich der Gegenstand schon das Ziel vieler und tiefer Studien gewesen ist, so bietet er doch immer noch den Pathologen ein weites Feld der Beobachtung und Forschung.

Kaum sind seit den ersten denkwürdigen Untersuchungen Laveran's über die Aetiologie der Sumpffieber 10 Jahre verflossen, und schon kann man sagen, dass die Ansicht über die parasitäre Natur dieser Infection fast keine Gegner mehr zählt. Aber wenn die grosse Mehrzahl der Pathologen über die Grundideen übereinstimmt, so ist dies nicht der Fall in Betreff einzelner Besonderheiten, über welche tiefe Meinungsverschiedenheiten bestehen, worauf sich zwei grosse Schulen begründen, in welche sich heute die Gelehrten in dieser Beziehung spalten, die Schule Laveran's einerseits und die italienische Schule andererseits. Es kommt also vor allen Dingen darauf an, das Wesen dieses Unterschiedes festzustellen; in ihren allgemeinen Zügen und mit Uebergehung geringerer Unterschiede lassen sie sich folgendermaassen zusammenfassen:

Laveran ist Unicist — d. h. er behauptet, dass ein einziger Parasit die constante Ursache der Sumpffieberinfection sei, mit dessen Polymorphismus die verschiedenen klinischen Erscheinungen der Infection in keiner engen Beziehung stehen — für die italienische Schule dagegen giebt es verschiedene Arten von Malariaparasiten, welche einander sehr nahe stehen, aber nicht gleich sind; an den Entwicklungskreis eines jeden von ihnen ist eine bestimmte klinische Form der Infection innig gebunden.

Der Malariaparasit wird in seiner vollkommensten Entwickelung nach Laveran durch bewegliche Fäden dargestellt, welche sich innerhalb der sogenannten pigmentirten Körper, wie in kleinen Cysten entwickeln, die sie dann verlassen, um sich frei im Plasma zu bewegen — die italienische Schule dagegen erblickt die Grundform des Parasiten in der Amöbe oder dem Plasmodium von Marchiafava und Celli, einer rundlichen Anhäufung von Protoplasma, ohne Pigmentkörnchen und mit jener besonderen Art von Bewegung begabt, welche man eben „amöboid" nennt.

Nach Laveran ist der Malariaparasit, wenn er nicht frei im Blute schwimmt, bloss an die rothen Blutkörperchen angelehnt (accolé), und kann an ihnen mehr oder weniger fest anhängen — nach der italienischen Schule befindet sich der Parasit innerhalb des rothen Blutkörperchens, von dessen Hämoglobin er lebt und sich ernährt, in welchem er mehrere Phasen seiner Entwicklung durchläuft, oft sogar alle bis zur Reproduction.

Meinem Programme getreu gehe ich jetzt dazu über, in der Kürze (aber nicht auf Kosten der Klarheit) die Ideen der beiden Schulen, sowie die Thatsachen vorzutragen, welche zu deren Stütze vorgebracht werden. Ehe ich jedoch unmittelbar auf den Gegenstand eingehe, halte ich es für nützlich,

einige Angaben über die Untersuchungsmethoden des Malariablutes vorauszuschicken.

Man kann das Blut frisch beobachten, oder mit oder ohne vorhergehende Einwirkung von fixirenden Reagentien, nach verschiedenartiger Behandlung mit Farbstoffen.

Wenn man nicht ganz besondere Untersuchungen ausführen will, wobei es vorkommen kann, dass man der Milz durch Punctur Blut entzieht, wird das Blut gewöhnlich einer Fingerspitze durch den Stich einer Nadel, oder besser einer kleinen, spitzen Lanzette entnommen. Um ein frisches Präparat zu machen, bringt man eine sehr kleine Menge davon, höchstens soviel wie ein halber Stecknadelkopf auf ein Deckgläschen, welches man sogleich auf den Objectträger legt, mit leichtem Druck, um die Blutschicht dünn genug auszubreiten, so dass die rothen Blutkörperchen sich nicht in Rollen zusammenhäufen. Wenn man eine mehrere Stunden dauernde Beobachtung anstellen will, muss man die Ränder des Deckgläschens mit Paraffin umgeben, so dass der Raum zwischen beiden Gläsern vollkommen geschlossen wird, um die Verdunstung zu vermeiden.

Zur Färbung der Malariaparasiten sind vorzugsweise Anilinfarben angewendet worden, aber nicht alle eignen sich dazu gleich gut. Die passendste ist das Methylenblau, welches man am einfachsten in concentrirter wässriger oder alkoholischer Lösung anwendet. Mit dem der Färbung zu unterwerfenden Blute macht man Striche, welche getrocknet, über die Lampe gezogen und in die Farbeflüssigkeit eingetaucht werden, wo sie eine halbe Minute bleiben, wenn es sich um eine alkoholische, 1—2 Stunden, wenn es sich um eine wässrige Lösung handelt. Nach dem Abwaschen in destillirtem Wasser kann man sie in diesem dann unmittelbar beobachten, oder nach dem Trocknen in Canadabalsam, oder besser, nach dem Rathe Rosin's (37), in eine concentrirte Lösung von arabischem Gummi einlegen; dieses übertrifft den Balsam insofern, als es die Blutkörperchen nicht allzu sehr aufhellt und die Lageverhältnisse sehr deutlich macht.

Wenn man eine Doppelfärbung erhalten will, so behandelt man zuerst, nach Marchiafava und Celli (14), das getrocknete Präparat mit einer alkoholischen Lösung von Safranin, und dann mit einer ebenfalls alkoholischen Lösung von Methylenblau. Während bei diesem Verfahren die Blutkörperchen eine rothe Farbe annehmen, färben sich die Plasmodien blau. Metschnikoff (23) benutzt als Grundfärbung statt des Safranins eine gesättigte alkoholische Lösung von Eosin.

Eine Färbungsmethode mit Methylenblau, viel zarter als die vorige, ist die, deren sich Celli und Guarnieri (44) bei ihren Untersuchungen über die Morphologie der Malariaparasiten bedient haben. Mit aller antiseptischen Vorsicht sammelt man in sterilisirten Reagensgläsern ascitisches Serum und schüttet in ein damit bis zu $^2/_3$ seiner Höhe gefülltes Glas eine beliebige Menge von gepulvertem Methylenblau. Dieses schwimmt zuerst auf der Oberfläche und sinkt dann langsam zu Boden, wobei es das Serum intensiv färbt; darauf filtrirt man in ein anderes Glas. Diese Färbeflüssigkeit hält sich gewöhnlich lange, ohne sich zu zersetzen. Um das Blut zu färben, führt man nach den gewöhnlichen Vorsichtsmaassregeln den Stich in den Finger aus, entnimmt einen Tropfen Blut und fügt mit einem Glasstäbchen einen Tropfen der Farbelösung hinzu. Die Mischung wird auf ein Deckgläschen gebracht,

welches man dann auf den Objectträger legt, mit der Vorsicht, es so anzudrücken, dass die Blutkörperchen eine Schicht und nicht Rollen bilden. Die Färbung braucht einige Zeit, um deutlich zu werden; will man nicht ihre allmähliche Entstehung beobachten, so bringt man die Präparate in eine feuchte Kammer und beginnt die Beobachtung nach 1—3 Stunden. Ausser dem Methylenblau kann auch Dahlia nach dieser Methode gute Resultate geben.

Auf diese Weise färbt man neben den Plasmodien auch die Kerne und einige Granulationen innerhalb der Leukocyten. Auch einige rothe Blutkörperchen, selbst wenn sie keine Plasmodien enthalten, können eine punktirte oder streifige Färbung zeigen, die man nicht mit dem Malariaparasiten verwechseln darf, denn sie bilden nur Alterationen des Blutkörperchens, die sich auch in vielen anderen Krankheiten vorfinden.

Wenn man die Gestalt der Elemente fixiren will, so dass diese auf die Dauer so bleibt, wie sie im Augenblicke der Blutentziehung war, setzt man die Deckgläschen den Dämpfen von Osmiumsäure aus, auf dieselbe Weise, wie man es bei anderen organischen Flüssigkeiten macht.

Neuerlich beschreibt Mannaberg (93) eine neue Fixations- und Färbemethode des Malariablutes, vermittelst deren es nach dem Verfasser leicht ist, über die Einzelnheiten im Bau des Parasiten genaue Wahrnehmungen zu machen.

Nachdem man das Blut auf dem Deckgläschen ausgebreitet hat, lässt man es wenigstens 6 Stunden lang an der Luft trocknen und taucht es dann 12—24 Stunden lang in die Fixirflüssigkeit ein, welche aus einer concentrirten Auflösung von Pikrinsäure und Wasser zu gleichen Theilen besteht, wozu man 3—5 % Essigsäure hinzugefügt hat. Darauf kommt das Präparat in absoluten Alkohol bis zur vollständigen Entfärbung, welche man in 24 Stunden unter zwei- oder dreimaliger Erneuerung des Alkohols erreicht. Die Färbung geschieht durch eine der gewöhnlichen Lösungen von Hämatoxylin und Alaun, und man setzt sie fort, bis die Kernstructur der Leukocyten deutlich wird. Man differenzirt sie, indem man sie vorsichtig mit Alkohol behandelt, welchem 0,25 % Salzsäure oder soviel Ammoniak zugesetzt ist, als man zur Entfärbung der Präcipitate des Fixirmittels anzuwenden pflegt. Nach diesem Verfahren werden die rothen und weissen Blutkörperchen entfärbt, die Hämatoblasten ziemlich schwach, die Kerne der Leukocyten aber und das Chromatin der Plasmodien stark gefärbt.

Eine noch andere Färbungsmethode ist erst vor Kurzem von Malachowsky (94) vorgeschlagen worden. Er gebraucht eine wässerige Lösung von Eosin, gemischt mit einer sehr verdünnten wässerigen Lösung von Borax und Methylenblau. Das auf dem Gläschen eingetrocknete und wie gewöhnlich über der Flamme erhitzte Blut lässt man 24 Stunden lang mit der Färbeflüssigkeit in Berührung, darauf Auswaschen in destillirtem Wasser und Einlegen in Balsam, oder, wenn man es vorzieht, Untersuchung im Wasser selbst. Bei diesem Verfahren nehmen die rothen Blutkörperchen eine Färbung an, welche zwischen grau und gelbroth schwankt, die Kerne aller Leukocyten werden violettroth, während der Zellkörper der einkernigen Leukocyten eine schwach violette Farbe und der der mehrkernigen eine blaue Farbe annimmt. Die Plasmodien färben sich blau und die in ihnen enthaltenen Körperchen violettroth, wie die Kerne der Leucocyten,

Endlich beschreiben Feletti und Grassi (95) vier Färbemethoden für die Malariaparasiten. Die erste ist eine Abänderung des Verfahrens von

Nikikoroff: Das auf dem Deckgläschen ausgebreitete Blut lässt man an der Luft trocknen und taucht es darauf sogleich in eine Mischung von absolutem Alkohol und Aether zu gleichen Theilen ein, der man einige Tropfen von Eisessig hinzugefügt hat. Dann wird das Präparat mit Hämatoxylin gefärbt, der Ueberschuss der Farbe entfernt, entwässert und in Canadabalsam eingelegt.

Eine zweite Methode, von welcher man ebenfalls befriedigende Resultate erhalten kann, ist folgende: Man mischt sehr vollkommen eine gewisse Menge auf einem Objektträger aufgefangenen Malariabluts mit ein wenig destillirtem Wasser und bringt das Präparat 15—20 Minuten lang in die feuchte Kammer; dann setzt man es Dämpfen von Osmiumsäure aus und mischt endlich einen Tropfen Hämatoxylin, Pikrokarmin oder Alaunkarmin hinzu, worauf man das Deckgläschen darüber deckt. Nach kurzer Zeit erhält man eine gute Färbung der Malariaparasiten.

Diese lassen sich auch mit dem sauren Karmin von Brass färben. Man braucht nur dem Blute ein wenig von diesem Karmin zuzumischen und nach wenigen Minuten das Präparat durch Osmiumsäuredämpfe zu fixiren; doch ist zu bemerken, dass, wenn man dem Präparat längere Zeit sich selbst überlässt, der saure Karmin den Parasiten zerfallen lässt.

Aber die einfachste, bequemste und Jedermann leicht zugängliche Methode ist nach den Verfassern folgende: Man bringt auf den Objectträger einen Tropfen einer verdünnten Auflösung von Methylenblau oder Fuchsin (ein Tropfen einer concentrirten alkoholischen Lösung in soviel destillirten Wassers, als ein gewöhnliches Uhrglas enthält) und dann einen kleinen Tropfen von Malariablut auf das Deckläschen. Nun lässt man diesen auf den Tropfen der Farbeflüssigkeit fallen; um die beiden Flüssigkeiten mit einander zu mischen, genügt es, das Deckgläschen an einer Seite in die Höhe zu heben und wieder niederfallen zu lassen: das Präparat ist gelungen, wenn es ganz durchsichtig erscheint.

Dieses Verfahren ist offenbar eine Abänderung eines anderen, schon von Soulié (65) vorgeschlagenen. Dieser Forscher lässt auf einem Objectträger einen Tropfen einer sehr verdünnten alkoholischen Lösung von Methylenblau verdunsten und bringt dann einen Tropfen des zu untersuchenden Bluts darauf; das Serum löst den Farbstoff, welcher dann die Malariaparasiten färbt. Nach allen diesen Methoden erhält man gewöhnlich den nucleolusförmigen Körper gut gefärbt und ebenso die Chromatinelemente, wenn deren vorhanden sind. Die Membran des Nucleus kann gefärbt erscheinen oder nicht und ebenso auch das Protoplasma. Der Saft des Nucleolus bleibt farblos; in jedem Fall zeigt sich der nucleolusförmige Körper immer intensiver gefärbt als der Rest des Parasiten.

Wenn man die Plasmodien, welche im Blute innerhalb der Blutgefässe eines Organs enthalten sind, färben will, so kann man zu folgendem, von Bignami (86) vorgeschlagenen Verfahren greifen. Die Fixirung des Gewebes geschieht durch eine folgendermaassen zusammengesetzte Flüssigkeit: Wasser 100 ccm, Aetzsublimat 1 g, Chlornatrium 0,75 g, Essigsäure $1/2$ — 1 ccm. Die Stücken bleiben darin eine halbe bis mehrere Stunden je nach ihrer Grösse, worauf man sie in jodirtem Alkohol entwässert und in absolutem Alkohol härtet. Zum Färben der Schnitte kann man sich einer gesättigten wässerigen oder alkoholischen Lösung von Magentaroth, oder eines folgendermaassen zusammengesetzten Gemisches bedienen: Gesättigte wässerige Lösung

von Magentaroth 100 Theile, absoluter Alkohol 10 Theile, Carbolsäure 5 Theile. Die Schnitte bleiben fünf Minuten lang in der Färbeflüssigkeit, dann werden sie in absolutem Alkohol entwässert, um ihnen das Uebermaass an Farbstoff zu entziehen. Als Gegenfärbung kann man eine gesättigte alkoholische Lösung von Aurantia gebrauchen.

Bei der Zusammenfassung der Ideen der Schule von Laveran werde ich mich streng an das halten, was der Forscher in seinem letzten, kürzlich veröffentlichten Buche (96) schreibt und das man mit gutem Grund für ihren treuen Ausdruck halten kann.

Der Parasit der Sumpffieberaffection zeigt sich unter ziemlich verschiedenen Formen, welche sich sämmtlich auf folgende vier Grundtypen zurückführen lassen:

1) Sphärische Körper. Dies sind Körperchen von sphäroidaler Gestalt, mit amöboider Bewegung begabt und von sehr verschiedener Grösse, zwischen 1 μ und der doppelten Grösse eines rothen Blutkörperchens. Die kleinsten sind ohne Pigment, aber bei der Grössenzunahme erwerben sie es, und dann sieht man die Pigmentkörnchen in sehr lebhafter oscillatorischer Bewegung, welche nach dem Verf. wahrscheinlich eine mitgetheilte Bewegung darstellt, von den Gestaltsveränderungen des Parasiten abhängig. Die sphärischen Körper sind bald frei im Plasma, bald an die rothen Blutkörperchen angelehnt, auf deren Kosten sie sich nähren. Es ist noch streitig, ob sie einen Kern besitzen und sich durch Theilung fortpflanzen; sie stellen den gewöhnlichen Befund im Malariablute dar.

2) Geisseln tragende Körper. Es sind sphärische Körper, frei im Plasma befindlich, mit langen beweglichen Fäden in unveränderlicher Zahl versehen. Zu gewisser Zeit trennen sich die Geisseln von dem Körper und schweben frei inmitten unter den Blutkörperchen. Es ist offenbar, sagt Laveran, dass jede Geissel in diesem Augenblick ein ganz unabhängiges Leben führt: sie bildet die charakteristischste unter den verschiedenen Formen, welche die Malariaparasiten annehmen (S. 24).

3) Halbmonde (Corps en croissant). Es sind an den Enden mehr oder weniger zugespitzte Körper, gewöhnlich gekrümmt oder halbmondförmig, aus einer farblosen Substanz bestehend und gegen den Mittelpunkt zu pigmenthaltig. Sie zeigen einen doppelten Umriss und gewöhnlich einen grösseren Durchmesser, als der eines rothen Blutkörperchens. Sie schwimmen frei im Blute und auch wenn sie an ein Blutkörperchen angelehnt sind, so hängen sie, anders als die sphärischen Körper, daran so wenig fest, dass man nur dem Präparat einige kleine Stösse beizubringen braucht, um die Trennung herbeizuführen. Sie sind unbeweglich, ebenso wie das in ihnen enthaltene Pigment. Sie zeigen niemals Geisseln, und wenn sie im Gesichtsfelde des Mikroskops bleiben, so nehmen sie allmählich eine ovale und dann eine sphärische Gestalt an. Man beobachtet sie am häufigsten bei Kranken, welche an Recidiven oder an Sumpffieber-Kachexie leiden.

4) Rosettenförmige Körper (Corps rosacés ou segmentés). Es sind im Blutplasma freischwimmende Elemente, im Mittelpunkt pigmentirt und regelmässig in eine veränderliche Zahl von runden oder ovalen Körperchen getheilt.

Alle diese Elemente stellen, trotz der Verschiedenheit ihrer Formen, nicht Parasiten von verschiedener Art, sondern aufeinanderfolgende Zustände

eines und desselben polymorphen Parasiten dar. Die hyalinen, noch nicht pigmentirten Körperchen, welche kleine helle Flecken auf den Blutkörperchen bilden, stellen wahrscheinlich die embryonale Form des Parasiten dar. Nach und nach nehmen diese Körper an Grösse zu, werden zuletzt so gross oder grösser als das Blutkörperchen, und zugleich nimmt die Zahl der Pigmentkörperchen zu. Diese Elemente sind mit amöboider Bewegung begabt, leben in freiem Zustande im Blutserum und hängen sich an die Blutkörperchen an, auf deren Kosten sie sich ernähren und welche ihnen das Pigment liefern. Die Geisseln entwickeln sich im Innern dieser Körper und werden zu gewisser Zeit frei.

Nach Laveran besteht keine directe und constante Beziehung zwischen den verschiedenen Formen, in denen die Hämatozoen der Sumpffieberinfection im Blute auftreten und den klinischen Erscheinungen des Impaludismus. Höchstens kann man in dieser Beziehung sagen, meint er, dass gewisse Parasitenformen am häufigsten bei gewissen Kranken beobachtet werden, wie z. B. die halbmondförmigen Gestalten bei Fiebern mit Recidiven und bei Kachektischen.

Dies ist in Kurzem die wesentliche Lehre der Schule Laveran's; wir gehen jetzt zu der der italienischen Schule über.

Nach dieser Schule gibt es mehrere Varietäten von Malariaparasiten, welche die verschiedenen klinischen Formen der Sumpffieberinfection hervorbringen. Wenn aber hierin alle Beobachter unter einander übereinstimmen, so ist dies nicht ebenso der Fall in Betreff der Zahl der Arten; die meisten nehmen ihrer drei an, einige zwei, noch andere endlich vier; die Folge davon ist die verschiedene ätiologische Eintheilung der Sumpffieber. Es ist jedoch zu bemerken, dass alle darin einstimmig sind, dem Parasiten des Quartan- und dem des Tertianfiebers eine eigene, charakteristische Individualität zuzuerkennen; ein Meinungsunterschied besteht nur über jene grosse Gruppe von Fiebern, welche man wegen ihrer parasitologischen, epidemiologischen und klinischen Charaktere keinem dieser beiden Haupttypen anschliessen kann. Diese Gruppe bezeichnet man gewöhnlich nach den Arbeiten Marchiafava's und Celli's in Italien mit den Namen Sommer-Herbstfieber (febbri estivo-autunnali).

Marchiafava und Bignami (88) nehmen vier verschiedene Varietäten von Malariaparasiten an. Sie theilen die Malariafieber in zwei grosse Gruppen, nämlich:

1) Milde Malariafieber, welche im Winter und Frühling vorherrschen. Sie begreifen:

a) Das Quartanfieber (mit seinen Varietäten Qu. duplex und triplex), welches an den Lebenskreis eines Parasiten gebunden ist, der sich in drei Tagen entwickelt.

b) Das Tertianfieber (mit einigen Quotidian-, doppelten Tertian- und sehr seltenen subcontinuirlichen Fiebern); es ist an den Lebenskreis eines Parasiten gebunden, welcher sich in zwei Tagen entwickelt.

2) Schwere oder aestivo-autumnale Malariafieber, welche begreifen:

a) Das Quotidianfieber, herrührend von einem Parasiten, welcher sich in etwa 24 Stunden entwickelt.

b) Bösartiges Tertianfieber, erzeugt durch einen sich ungefähr in 48 Stunden entwickelten Parasiten.

Zu dieser Gruppe gehören die perniciösen und der grösste Theil der subcontinuirlichen Fieber.

Golgi (51) nimmt folgende drei Fiebertypen an:

1) Wechselfieber, welche von dem Entwickelungskreise von Parasiten abhängen, die sich in zwei Tagen entwickeln. (Einfaches und doppeltes Tertian- oder Quotidianfieber.)

2) Wechselfieber, welche an den Lebenskreis von Parasiten gebunden sind, die sich in drei Tagen entwickeln. (Quartana, Quartana duplex und Quartana triplex oder Quotidiana.)

3) Wechselfieber, welche von dem Vorhandensein gewisser Formen im Blut herrühren, deren Bedeutung noch nicht genau festgestellt ist, die ihre Entwickelung nicht in einer constanten Zeit erreichen und gewöhnlich als „Halbmonde" bezeichnet werden. Zu dieser Gruppe gehören viele Fieber mit unbeständigem Typus, und da darin Fieber mit langen Zwischenräumen vorkommen, so kann man in diese Gruppe auch viele Fieber mit kurzen Intervallen einschliessen und wohl auch einige Quotidianfieber und sogar Febres subcontinuae und Quotidianae subintrantes.

Antolisei und Angelini (69) unterscheiden drei verschiedene Arten von Malariaparasiten: das Hämatozoon der Quartana, das der Tertiana und das sichelförmige Hämatozoon. Letzteres ist die Ursache der unregelmässigen Fieber, welche den grössten Theil derjenigen der aestivo-autumnalen Gruppe ausmachen.

Nach Canalis (59) muss man vom ätiologischen Gesichtspunkte aus unter den Malariafiebern unterscheiden:

1) Die Fieber, welche allein durch den Parasiten der Quartana verursacht werden. (Quartana simplex, duplex und triplex oder Quotidiana.)

2) Die durch den Parasiten der Tertiana erzeugten Fieber. (Tertiana simplex und duplicata oder quotidiana.)

3) Die durch die halbmondförmige Varietät des Parasiten veranlassten Fieber. (Meistens unregelmässige Fieber, Quotidiana, subcontinua, subintrans, einige Perniciosae und Fieber mit langen Intervallen.)

4) Quotidian- oder unregelmässige Fieber, hervorgebracht durch Combination nur der beiden ersten Varietäten (am häufigsten) oder durch Verbindung dieser mit der halbmondförmigen Varietät (seltener).

Celli und Guarnieri (44) stützen sich vorzüglich auf die morphologischen Charaktere, und während sie die volle Unabhängigkeit des Parasiten des Tertian- und Quartanfiebers anerkennen, nehmen sie nur zwei Grundvarietäten an: die amöboide und die halbmondförmige Form.

Feletti und Grassi endlich (62) theilen die Malariafieber in zwei Kategorien ein: regelmässige und unregelmässige Fieber. Die ersten werden erzeugt durch das Genus Haemamoeba mit drei Species: H. praecox, vivax und malariae. Die zweiten rühren von dem Genus Laverania her.

Wie man sieht, bietet von allen klassischen Typen des intermittirenden Malariafiebers die Quotidiana ätiologisch die grössten Verschiedenheiten dar. Nicht nur besitzt sie in gewissen Fällen eine Varietät des Parasiten, welche ihr allein gehört, sondern sie kann auch ihren Ursprung von jeder der anderen angenommenen Parasitenarten ableiten. Sie kann also an den Entwickelungskreis des Parasiten der Quartana gebunden sei, und in diesem Falle wird der Quotidiantypus dadurch hervorgebracht, dass sich im Blute

drei Generationen von Parasiten gleichzeitig vorfinden, welche in 24-stündigen Zwischenräumen nach einander zur Reife kommen; dann ist es eine Quartana triplex. Sie kann aber auch von den Parasiten der Tertiana herrühren, von denen sich zwei, binnen 24 Stunden reifende Generationen im Blute finden würden. Sie kann endlich auch an den Entwickelungskreis des Hämatozoon falciforme gebunden sein (oder an den der Tertiana maligna, nach der Meinung Marchiafava's und Bignami's), dessen nicht immer regelmässige Entwickelung in dem betreffenden Falle gerade so vor sich gehen würde, dass dieses Fieber entstände.

Golgi, welcher auch bei diesen Untersuchungen die ganze Genialität seines Geistes und die ganze Schärfe seiner Beobachtung zeigt, hat über die Beziehung zwischen Parasiten und Fiebertypen, also zwischen Ursache und Wirkung, einige allgemeine Gesetze aufgestellt, welche heute von der ganzen italienischen Schule angenommen worden sind und so lauten:

Jeder Fieberanfall ist innig an den Entwickelungskreis einer Parasitengeneration gebunden. — Dem Anfang jedes Fieberanfalls entspricht das Reifwerden einer Generation von Parasiten. — Die Stärke des Anfalls ist im Allgemeinen proportional der Zahl der Parasiten, welche sich im Blute befinden.

Das erste dieser Gesetze ist, so zu sagen, der Angelpunkt der italienischen Schule; in Bezug auf diesen müssen wir jetzt die verschiedende Arten studiren, wie sich der Entwickelungskreis des Parasiten in den verschiedenen Fieberformen darstellt, mit denen eine bestimmte Varietät desselben verbunden ist.

Zuerst behandeln wir den Parasiten des Quartanfiebers als den, welcher zuerst untersucht worden und welcher, wie wir frei hinzufügen können, besser als alle anderen gekannt ist.

Der Entwickelungskreis dieses Parasiten spielt sich in zwei Tagen ab. Wenn man das Blut eines Quartanfieberkranken untersucht, kann man folgende interessante Beobachtung machen. Am Morgen des ersten Tages der Apyrexie findet man in den rothen Blutkörperchen pigmentirte Formen, welche den sechsten bis fünften Theil des Durchmessers derselben besitzen, von hyalinem Ansehen, mit Pigmentkörnchen an der Peripherie; sie bewegen sich langsam im Protoplasma des Blutkörperchens, wobei sie langsam ihren Umriss ändern. Die Blutkörperchen, welche sie enthalten, sind von normaler Grösse, wie auch das Aussehen ihres Protoplasma normal ist. Am Nachmittag dieses Tages und während der ganzen Dauer der Apyrexie bemerkt man, dass die pigmentirten Formen allmählich grösser werden, wobei sie aber immer dasselbe Aussehen behalten. Einige dieser Formen können sich auch frei im Plasma befinden, aber das geschieht ziemlich selten. Auch diese freien Formen, ebenso wie die endoglobulären, können Veränderungen ihres Umrisses zeigen, sowie auch eine ziemlich langsame Bewegung der Pigmentkörnchen, eine constante Erscheinung bei allen pigmentirten Formen der Quartana (Antolisei). An dem Morgen, an welchem der Fieberanfall wiederkehrt, in 6—8—10 Stunden Entfernung von demselben beginnt in den Parasiten die Reproduction, welche, nach der Beschreibung von Golgi (19) auf folgende Weise von statten geht. Zu dieser Zeit sind die Parasiten so weit herangewachsen, dass sie fast das ganze Blutkörperchen ausfüllen, von

welchem oft nur ein sehr feiner peripherischer Rand übrig bleibt. Bald ist durch das fortschreitende Eindringen in die Substanz des Blutkörperchens von dieser anscheinend keine Spur mehr übrig, und es entstehen freie, pigmentirte Körper aus einer weisslichen Substanz bestehend, in welcher das Pigment unregelmässig zerstreut ist. An ihnen und an den darauf folgenden Formen kann man nur bisweilen eine feine Hülle erkennen, welche ihnen wahrscheinlich durch eine dünne Schicht von entfärbten Blutkügelchen — Stroma mitgetheilt wird. Allmählich findet eine gradweise Concentration des Pigments nach der Mitte zu statt, und so entstehen zuerst unregelmässig angeordnete Pigmentbalken und Streifen, und dann unregelmässige, oder sternförmige Massen, welche immer mehr nach dem Mittelpunkte streben. Zuletzt wird die Concentration der Pigmentkörnchen immer deutlicher, bis daraus ein kugliges, im Mittelpunkt liegendes Häufchen entsteht, mit scharfen Umrissen, und höchstens einige Strahlen nach der Peripherie aussendend. Während die Zusammenziehung des Pigments nach dem Mittelpunkte vor sich geht, beginnt man in der Peripherie eine Andeutung von Theilung in Lappen oder in kleine längliche Massen der weissen peripherischen Substanz wahrzunehmen. Die Theilung schreitet mit bedeutender Schnelligkeit fort, bis sie ganz deutlich wird und offenbar die ganze Dicke des Körpers betrifft. Als Resultat dieser letzten Phase sieht man gewisse Körper von auffallender Regelmässigkeit und Eleganz auftreten, bestehend aus einem centralen Kerne (welcher von einem kleinen, gedrängten Häufchen von Pigmentkörnern gebildet wird) und aus einer Anzahl (8—10) runder oder birnförmiger Körnchen, welche um den Pigmenthaufen regelmässig angeordnet sind, mit derselben Regelmässigkeit, wie die Blätter eines Massliebchens sich um die centrale Scheibe stellen: darum hat man diesen Körperchen den Namen der Massliebchen, oder Rosetten von Golgi beigelegt. In einer unmittelbar darauf folgenden Phase, welche man oft während der Beobachtung wahrnimmt, nehmen die regelmässig kronenförmig angeordneten, ovalen oder birnförmigen Körperchen eine Kugelgestalt an, entfernen sich ein wenig von einander, zertheilen sich; es verschwindet die zarte Substanz, welche für sie gleichsam eine gemeinschaftliche Quelle bildete, und als Resultat dieser letzten Umbildung erscheinen die unregelmässigen Gruppen rundlicher Körperchen in der Zahl von 4—6—8—12, unter denen an einer centralen, oder peripherischen Stelle der gewöhnliche kleine Pigmenthaufen erscheint. Zu dieser Zeit findet ein schnelles Verschwinden aller Segmentationsformen statt; dasselbe beginnt nicht lange vor dem Frostschauer einzutreten und dauert während der ersten Periode des Fiebers fort, während deren man unter dem Verschwinden der in Spaltung begriffenen Formen in dem Blute amöboide Formen ohne Pigment auftreten sieht, welche innerhalb der rothen Blutkörperchen enthalten sind. (Einige kann man schon vor dem Anfang des Fiebers bemerken — Antolisei). Diese Formen bilden den einzigen Befund im Blute während der Periode der Derfervescenz und der ersten Stunden der Apyrexie.

Dieser musterhaften Beschreibung, welche Golgi zuerst von dem Entwickelungskreise des Parasiten des Quartanfiebers geliefert hat, haben die Untersuchungen der nach ihm mit diesem Gegenstande beschäftigten Forscher nichts hinzuzufügen vermocht, wenn man die Beobachtung Antolisei's (65) ausnimmt, dass eine frühere Reifung der pigmentirten Körperchen eintreten kann, so dass dieselbe schon zu Stande kommt, ehe das rothe Blutkörperchen

völlig zerstört ist. Ausserdem zeigen nach diesem Forscher die Sporen, welche durch die Theilung entstehen, einen doppelten Umriss, welcher, nach seiner Meinung, eine echte Membran bedeutet.

In der Entwickelung des amöboiden Parasiten des Tertianfiebers unterscheidet Golgi (43) drei Phasen, obgleich ein scharfer Unterschied nur zwischen der ersten und letzten besteht, während zwischen der ersten und zweiten ein allmählicher Uebergang stattfindet. Ich gebe die Beschreibung dieses Forschers wörtlich wieder.

1. Phase. Wenn man das Blut eines Tertianfieberkranken beobachtet, welcher vor wenigen Stunden einen Anfall gehabt hat, findet man als Repräsentanten der Malariainfection rothe Blutkörperchen, welche die bekannten protoplasmatischen Körperchen, die Plasmodien von Marchiafava und Celli enthalten; diese haben die geringsten Dimensionen, in welchen sie überhaupt aufzutreten pflegen ($^1/_4$ — $^1/_5$ eines rothen Blutkörperchens). Ihr Umriss hebt sich nicht sehr scharf von der Substanz des Blutkörperchens ab, in welchem sie enthalten sind, von dem sie sich aber durchaus durch ihre weissliche Farbo, durch ihre besondere Lichtbrechung und besonders durch ihre amöboiden Bewegungen unterscheiden, vermöge deren sie die verschiedenartigsten Gestalten annehmen können. In dieser Periode fehlt das Pigment ganz, oder ist in dem amöboiden Körper nur in sehr wenigen Körnchen enthalten. Die amöboiden Bewegungen sind sehr lebhaft, der Parasit sendet feine, verzweigte Fortsätze nach allen Richtungen aus, welche sich nicht selten bis zur Peripherie des Blutkörperchens erstrecken. Durch diese Entwickelung von Fortsätzen entsteht nicht selten der Anschein eines unregelmässigen Systems von Balken, welche die Substanz des Blutkörperchens durchziehen; oft wird sogar die Verbindung zwischen diesen Bälkchen undeutlich. Eine solche Lebhaftigkeit der Bewegung bemerkt man auch bei Formen von schon vorgerückterer Entwickelung, die also schon eine gewisse Menge von Pigmentkörnchen enthalten. Bisweilen häuft sich ihre Masse gegen das gewöhnlich leicht angeschwollene Ende der Pseudopodien an, und dies bringt oft den Anschein hervor, als wenn in dem Blutkörperchen mehrere pigmentirte Körper vorhanden wären, während doch nur ausnahmsweise in demselben Blutkörperchen wirklich 2 oder 3 Parasiten vorkommen. In dieser ersten Periode zeigen die Blutkörperchen die geringsten Alterationen, sie bieten im Vergleich mit anderen weniger Neigung zum Einschrumpfen dar, ihre Membran scheint etwas grösser als die Mehrzahl der anderen.

2. Phase. Diese begreift die Veränderungen, welche sich an dem zwischen zwei Fieberanfällen liegenden Tage entwickeln (zweiter Tag der Entwickelung). In dieser Periode zeigen sich die amöboiden Körper merklich vergrössert, so dass sie die Hälfte oder zwei Drittheile eines Blutkörperchens einnehmen, sie haben schärfere Umrisse bekommen und enthalten viel reichlicheres Pigment, während dagegen die amöboiden Bewegungen viel weniger lebhaft sind. Eine der charakteristischen Besonderheiten des Tertianfieberparasiten besteht darin, dass durch die Umbildung des Hämoglobins in Melanin die Entfärbung des rothen Blutkörperchens äusserst schnell vor sich geht. Schon in den Morgenstunden des Tages der Apyrexie unterscheiden sich die einen Parasiten beherbergenden Blutkörperchen durch ihre auffallende Blässe von den anderen, und diese Blässe nimmt in Folge der fortschreitenden Zerstörung des Hämoglobins so schnell zu, dass einige Stunden vor dem Anfall die Substanz des

Blutkörperchens nur einen zarten, kaum zu unterscheidenden Kreis darstellt, ja in einigen Fällen lässt sich dieser Kreis fast nur errathen, als eine ganz blasse Linie, welche die Grenzen des Stromas des Blutkörperchens bezeichnet.

3. Phase. In dieser entwickeln sich die verschiedenen Umbildungen, welche die Segmentirung und damit die Erzeugung einer neuen Generation von Parasiten zu Stande bringen. Es ist unnöthig zu sagen, dass auch im Tertianfieber die Segmentirung mit dem Auftreten des Anfalls zusammentrifft, obgleich selbstverständlich nicht innerhalb genau bestimmter Grenzen. Bei starken Anfällen (welchen immer die Gegenwart zahlreicher Parasiten entspringt) beginnt die Segmentirung kurz vor dem Anfange des Fiebers und dauert 1 oder 2 Stunden nach dessen Entwickelung fort. Bei schwachen Anfällen scheint die Segmentirung früher einzutreten.

Golgi beschreibt zwei Arten der Segmentirung des Tertianfieberparasiten, und ist geneigt noch eine dritte anzunehmen, aber nur als sehr wahrscheinlich.

1. Art: Die verschiedenen Phasen folgen mit grosser Schnelligkeit auf einander und man kann im Gesichtsfeld des Mikroskops ihre Entwicklung beobachten. Der Prozess geht folgendermaassen vor sich: Nach der allmählichen Zurückdrängung des Pigmentes nach dem Mittelpunkte des pigmentirten Körpers, welcher den Parasiten ausmacht, erscheint in dessen peripherischem Theile eine gewisse Differenzirung der Substanz, welche sich in Gestalt eines den Körper umgebenden Ringes kund gibt. In diesem Ringe erscheinen bald undeutliche, radiale Theilungsstreifen, welche, allmählich stärker hervortretend, die Theilung des Rings in zahlreiche (15—20) Theilstücke aus weisslicher Substanz anzeigen. Diese Theilstücke individualisiren sich immer mehr und nehmen eine mehr ovale oder mehr kuglige Gestalt an. Die Kügelchen ihrerseits werden deutlicher, trennen sich von einander und zeigen sich endlich als ebensoviele wohlindividualisirte, rundliche Körperchen, welche kronenförmig um eine centrale Scheibe angeordnet sind. Während dies vor sich geht, grenzt sich der innerste Theil des Körpers, wo das Pigment zusammengedrängt ist, seinerseits scharf von dem peripherischen Theile ab, sodass die Grenze zwischen eben diesem innern Theile und den Kügelchen als ein deutlicher Rand erscheint, als Ausdruck einer begrenzenden Membran. Während man die Abtrennung der aus Segmentirung hervorgegangenen Körperchen beobachtet, welche neue, kleine Parasitenformen darstellen, welche bestimmt sind, bei dem nächsten Fieberanfalle in neue Blutkörperchen einzudringen, bleibt der oben beschriebene innere Theil frei und gut individualisirt. Ueber seine Bedeutung und sein weiteres Schicksal lässt sich nichts Genaues sagen; jedenfalls werden solche pigmentirte Körper vorwiegend von Leukocyten aufgenommen (dies beweist das regelmässige Auftreten von phagocytischen Formen im Blutlauf, welches beim Beginn des Anfalls anfängt und im Verlauf einiger Stunden allmählich verschwindet); aber es liesse sich nicht durchaus ausschliessen (bemerkt Golgi), dass einige dieser Körper auch anderen Schicksalen entgegengehen, z. B. dass sie thätig und zu weiterer Fortpflanzung tüchtig bleiben.

2. Art: Nachdem das Pigment sich im Centrum gesammelt hat, wo es einen kleinen, dichten Haufen bildet, erfährt nicht bloss der peripherische Theil, sondern die ganze weissliche Substanz des Körpers die gradweise Differenzirung, welche zur Bildung der Kügelchen führt, so dass nicht die regelmässige elegante Stellung der Kügelchen um eine centrale Scheibe erfolgt —

Krukenberg, Richard, Ein Fall von Hämoglobinämie und Hämoglobinurie nach intrauteriner Carbolanwendung. Mit 1 Holzschnitt. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXI, Heft 1, 1891, S. 167—184.

Lancereaux, Des accidents produits par les boissons renfermant des essences: absinthe, amer Picon, vulnéraire, liqueurs diverses etc.; fréquence toujours croissante de ces accidents; leur influence sur la dépopulation; nécessité d'une répression efficace contre l'usage de ces boissons. Bulletin de l'Académie de médecine, 1890, Série III, XXIV, S. 839—850.

— —, Le polyurie simple et ses variétés, polyurie chez des buveurs d'absinthe, sa coexistence avec des crises convulsives; polyurie chez les alcooliques; polyurie traumatique; polyurie à la suite d'émotions vives; polyurie héréditaire; pathogénie; indications pronostiques et thérapeutiques. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Paris, 1890, VIII, S. 457—477.

Luff, Arthur P., Report on the Relation of the Ptomaines or animal Alkaloids to some of the infectious Fevers. Recent Reports to the scientific Grants Committee of the British Medical Journal, 1891, S. 87—88.

Magnan, De l'alcoolisme. Bulletin médicale, Paris, 1890, IV, S. 997—999.

Mairet et Bosc, Causes de la toxicité de l'urine normale. Deuxième communication. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Nouvelle Série, Tome III, 1891, No. 5, S. 94—96.

Marik, Ueber Arsenvergiftungen. Verein der Aerzte in Steiermark, Sitzung vom 23. Februar 1891. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 14, S. 555—558.

Martin, Sidney, Report on Proteid Poisons, with special Reference to that of the Jequirity (Abrus precatorius). Recent Reports to the scientific Grants Committee of the British Medical Journal, 1891, S. 79—86.

Maulwurf, Felix, Ein besonderer Fall von Kohlenoxydvergiftung. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 10, S. 188—190.

Mc Laughlin, John A., How much Morphine can a Dog stand? Can Arsenic produce Paralysis of the lower Jaw? The Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Volume XII, 1891, No 1, S. 30—31.

Morton, J., A Case of alcoholic Poisoning with peculiar fatal Consequences. Indian medical Record, Calcutta, 1890, II, S. 76.

Murray, John K., Berry, Wm. B., and **Watson, L.**, Death under Chloroform. British Medical Journal, 1891, No. 572, S. 354.

Noble, R. J., Perplexing Symptoms arising during Treatment of a Case of Opium Habit; what Name shall begiven to the Group of Symptoms? Transactions of the Medical Society of North Carolina, 1890, Wilmington, 1891, S. 113—118.

Oliver, Thomas, An analytical and clinical Examination of Lead poisoning in its acute Manifestations. Medico-chirurgical Transactions, Volume 73, Series II, Volume 55, 1890, S. 33—53.

— —, An analytical and clinical Examination of Lead poisoning in its acute Manifestations. Medico-chirurgical Transactions. London, 1890, LXXIII, S. 33—53.

Orloff, V. D, Beiträge zum Studium einer Mutterkorn-Epidemie. Dnevnik obst. vrach. pri imp. Kasan univers., 1891. No. 4, S. 34—71.

Panieński, Ueber gewerbliche Bleivergiftung und die zu deren Verhütung geeigneten sanitätspolizeilichen Maassregeln. (Fortsetzung und Schluss.) Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin, Dritte Folge, Band I, Heft 2, 1891, S. 304—313.

Parkes, O. T., Death during Chloroform Administration. Journal of the American medical Association, Chicago 1891, XVI, S. 232.

Philipps, R. O., Death following Administration of Chloroform. North Americ. Journ. Homoeopath, New York, 1891, Ser. III, Vol. VI, S. 164—167.

Roger, Toxicité des extraits de tissus normaux. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie. Série IX, Tome III, 1891; No. 30, S. 727—729.

Schröder und Strassmann, Ueber Vergiftungen mit Binitrobenzol. Ein Beitrag zur Gewerbehygiene. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Dritte Folge, Band I, Supplement-Heft, 1891, S. 138—150.

Sendtner, J., Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. Ein Beitrag zur Aetiologie der Herzerkrankungen. 26 SS. Münchener medicinische Abhandlungen Reihe I. Arbeiten aus dem pathologischen Institute. Herausgegeben von O. BOLLINGER, Heft 2, 1891. 1 M. München, Lehmann's medicinische Buchhandlung.

Smirnoff, G., Ueber die vermeintliche Gefahr der subcutanen Calomelinjectionen. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XIII, 1891, Heft 2, S. 275—282.

Ulanovski, Fall von Mercurialismus-Vergiftung durch Quecksilber. Feldscher, Petersburg, 1891, I, S. 23.

Veiel, Ein seltener Fall von Blasenausschlag in Folge von Antipyrin. Vortrag, gehalten auf der Naturforscherversammlung in Bremen 1890. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 33—36.
— —, Ueber ein eigenthümliches Antipyrin-Exanthem. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte. 63. Versammlung zu Bremen, 15.—20. September 1890. Leipzig, 1891. S. 414.
Voisin, Auguste, Les intoxications et la paralysie générale. Suite. Société médico-psychologique, séance du 24 novembre 1890. Annales médico-psychologiques, Année XLIX, 1891, No. 1, S. 106—115.
Welch, John L. Case of chloral Poisoning. The Lancet, 1891, Volume I, No. 14 = Whole No. 3527, S 769.
Wightman, H T., Death under Chloroform. The British Medical Journal, No. 1580, 1891, S. 800.
Woolbridge, R., Pernicious Effects from the Use of Turpeth-mineral as an Emetic. Occidental medical Times, Sacramento, 1891, V, S. 123—125.
Yeatman, J. W., Strychnine in Snake-bite. Australas. Medical Gazette, Sydney, 1890/91, X, S. 91.
Case of alleged Poisoning by Arsenic. The Lancet, 1891, Volume I, No. 11 = Whole No. 3524, S. 609.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Apáthy, Ueber die längsfibrillär-wabige Structur und über Protoplasmastructuren im Allgemeinen. Sitzungsberichte der medicinisch-naturwissenschaftlichen Section des siebenbürgischen Museumsvereins, Bd. XV, Jahrgang 1890, Heft 3. Klausenburg, 1890. 8°. Ungarisch mit deutscher Revue.
Ballowitz, E., Die innere Zusammensetzung des Spermatosoenkopfes der Säugethiere. Centralblatt für Physiologie, Band V, No. 3, 1891, S. 65—68
Bard, L., La spécificité cellulaire et les faits anatomo-pathologiques sur lesquels elle s'appuie. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Abtheilung 4, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Berlin, 1891, S. 92—99. Discussion.
Bataillon, E., Etude préliminaire sur la cinèse nucléolaire dans l'histolyse chez les amphibiens. Lyon, 1890. 8°. 16 SS.
Chun, Ueber die Bedeutung der directen Kerntheilung. Sitzung am 3. April 1890. Schriften der physikalisch-ökonomischen Gesellschaft zu Königsberg i. Pr., Jahrgang 31, Jubiläumsband 1890, Königsberg, 1891, S. 16—18.
Cornil, V., Mode de multiplication des noyaux et des cellules dans l'épithéliome. Avec 2 planches. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année XXVII, 1891, No. 2, S. 97—116.
Cox, Charles F., Protoplasm and Life. Two biological Essays. New York, N. D. C. Hodges, 1890, 67 SS.
Csermak, N. K, Bau und Entwicklung des Knorpelgewebes. Inaug.-Diss. (aus d. histolog. Laboratorium von Prof. Zawarykin in St. Petersburg). Mit 6 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. SS. 75 + II. St. Petersburg, 1890. (Russisch.)
Dekhuyzen, M. C., Ueber Mitosen in frei im Bindegewebe gelegenen Leukocyten. Mit 2 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Jahrgang VI, 1891, No. 8, S. 220—223.
Dobson, G., Some Points on the Histology of Spermatozoa and allied Matter. Indian medical Review, Calcutta, 1891, Vol. II, S. 30—36.
Dogiel, Bau und Eigenschaften des Axencylinders, des Axolemmas und der Markhüllen, ihre gegenseitigen Beziehungen, die Bedeutung der Markhülle, die Remak'schen Fasern. Tageblatt des IV. Congresses russischer Aerzte zu Moskau, 4.—10. Januar 1891, Section für Nervenheilkunde und Psychiatrie.
Flemming, W., Ueber Theilung von Leukocyten. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abtheilung 1: Anatomie, S. 76—78.
Fuchs, Franz, Otto, Acute u. chronische Leucaemie. Halle a. S., 1891. 8°. 49 SS. Inaug.-Dissertation.
Griesbach, Ueber die normale Gestalt und die Gestaltsveränderungen der Leukocyten des Blutes von Wirbellosen und Wirbelthieren. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abth. 1, Anatomie, S. 79—83. Discussion.

Knüpffer, A., Ueber den unlöslichen Grundstoff der Lymphdrüsen und Leberzellen. Inaug.-Diss., Dorpat, Karow, 1891. 8°. 27 SS.
Koeppe, H., Die Bedeutung des Lymphstromes für Zellenentwicklung in den Lymphdrüsen. Archiv für Physiologie, 1890, Supplement-Band, S. 174—181. Mit 1 Tafel.
Laschke, Richard, Die in den Jahren 1885—90 in der hiesigen chirurgischen Klinik vorgekommenen Fälle von Gangraena diabetica und Gangraena senilis. Greifswald, 1890. 8°. 35 SS.
Merkel, Fr., Bemerkungen über die Gewebe beim Altern. Verhandlungen des X. internat. medicin. Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abth. 1, Anatomie, S. 124—131.
Maurice, Ch., Deux cas nouveaux de digestion intracellulaire. Compte rendu des séances du congrès international de zoologie, Paris, 1890, S. 305—307.
Nuel, J. P., Contribution à l'étude de la structure fibrillaire des protoplasmes cellulaires. In vorläufiger Mittheilung in den Mémoires de la société française d'ophthalmologie 1889 und ausführlich in den Archives de biologie, Tome X, 1890. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abth. 1, Anatomie, S. 1—4. Discussion
Schäfer, E. A., On the Structure of amoeboid Protoplasm with a Comparison between the Nature of the contractile Process in amoeboid Cells and in Suggestion regarding the Mechanism of ciliary Action. Proceedings of the Royal Society, Vol. XLIX, 1891, No. 298, S. 103—188.
Solger, B., Die radiären Structuren des Zellkörpers im Zustande der Ruhe und bei der Kerntheilung. Mit 5 Figuren. Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 20.
Straus, J., Sur la morphologie de la cellule bactérienne. Le Progrès médical, Année 19, 1891, Série II, Tome XIII, No. 22, S. 441—444; No. 23, S. 457—460.
van der Stricht, O., Recherches sur la structure et la division des cellules géantes. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abtheilung 1, Anatomie, S. 83—89.
Unna, Ueber Plasmazellen und deren Bedeutung bei Lupus. Aerztlicher Verein zu Hamburg. Sitzung vom 17. März 1891. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 22, S. 737.

Geschwülste.

Berner, Karl, Zur Contagiositätsfrage der Warzen und spitzen Condylome. Strassburg i. E., 1890, Heitz und Mündel. 8°. 24 SS.
Caspary, S., Ueber Adenoma sebaceum. Mit 2 Tafeln. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, Jahrgang XXIII, 1891, Heft 3, S. 371—377.
Frank, Eduard, Ueber Carcinombildung in der Bauchnarbe nach Ovariotomien. Aus Schauta's geburtshülflich-gynäkologischer Klinik. Nach einem im Verein deutscher Aerzte gehaltenen Vortrage. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 22, S. 255—256; No. 23, S. 266—268.
Hofmokl, Ranula von ungewöhnlicher Formengrösse oder angeborene Halscyste? Exstirpation, Heilung. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolphs-Stiftung in Wien, 1890, S. 287.
Hübner, Georg Friedrich Leonhard, Beitrag zur Histologie der papillären Hauttumoren. Greifswald, 1891. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Landgraf, Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen. Aus den Akten der Medicinalabtheilung des Kriegsministeriums. 34 Sarkomerkrankungen. Deutsche militärärztliche Zeitschrift, Jahrgang XX, 1891, Heft 5, S. 241—276.
Morau, H., Inoculation en série d'une tumeur épithéliale de la souris blanche. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 15, S. 289—290.
Reymer, Carl Bruno, Ueber myelogenes Riesenzellensarkom. Halle a. d. Saale, 1891. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.
Steinmetz, Carl, Ueber einen Fall von Melanosarkom mit ausgedehnten Metastasen mit besonderer Berücksichtigung der Vertheilung des Pigments. Freiburg i. Br., 1891. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.
Wild, Georg, Ein Beitrag zur Statistik der Sarkome. München, 1891. 8°. 46 SS Inaug.-Dissertation.

Missbildungen.

Gallois, E., Note sur un foetus monstrueux. Dauphiné médicale, Grenoble, 1890, XIV, S. 261—264. Discussion S. 273.

Golding-Bird, C. H., Congenital Wry-Neck (Caput obstipum congenitale; Torticollis congenitalis) with Remarks on facial Hemiatrophy. Guy's Hospital Reports, Vol. XLVII, being Vol. XXXII of the third Series, London, 1890, No. XII, S. 253—274.
Hofmokl, Mikrodaktylie und später aus ihr entstandene Makrodaktylie der zweiten und dritten Zehe; Enucleation beider Zehen wegen starker Behinderung im Gehen; Heilung. Berichte der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien, 1890, S. 406.
Lathrop, W. H., A Case of Spina bifida. Boston Medical and Surgical Journal, 1891, CXXIV, S 114.
Londe, P., Difformité congénitale symétrique des membres inférieures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, Fasc. 8, S. 204—206.
Mitchell, P. Chalmers, On a double Chick Embryo. With 1 Plate. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXV, New Series Vol. V, 1891, Part III, S. 316—324.
Pauthier, Contribution à l'étude des monstres en obstétrique. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 47—54.
Schilling, Doppelte amniotische Strangbildung. Deutsche Medicinalzeitung, Jahrgang XII, 1891, No. 36, S. 422. Mit 1 Abbildung.
Simon, Zur Casuistik der Missbildungen. Aerztlicher Lokalverein Nürnberg, officielles Protokoll, Sitzung vom 18. December 1890. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 1891, No. 18, S. 329—330.
Schmidt, Alexander, Zur Kenntniss des Zwergwuchses. Aus dem pathologischen Institut zu München. Archiv für Anthropologie, Band 29, Vierteljahresheft 1, 2, 1891, S. 42—81.
Vaughan, G. T., A Case of Hermaphroditism. New York Medical Journal, 1891, Vol. LIII, S. 125.
Virchow, Ueber einen Fall von Heteradelphie beim Erwachsenen. Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 15. April 1891. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 19, S. 475—476.
Weisbrod, K., Ueber Spina bifida. Würzburg, 1891, Gnad & Co. 8°. 28 SS. 1 M.

Thierische Parasiten.

Monticelli, F. S., Di una forma teratologica di Bothriocephalus microcephalus, R u d. Boll. d. Soc. di nat. in Napoli 1890, Vol. IV, S. 128—130.
Ortmann, Spulwürmer in der Leber eines Schweines. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VII, 1891, No. 22, S. 203.
Peggi, Alfonso, Due casi importanti di echinococco del setto rectovaginale. Bologna, 1890, 8°. 23 SS.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Babes, V., et Oprescu V., Sur un bacille trouvé dans un cas de septicémie hémorrhagique présentant certains charactères du typhus exanthématique. Travail de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucharest. Annales de l'Institut Pasteur, Année V, 1891, No. 5, S. 273—286. Avec 1 planche.
Bairy, Z., La tuberculose, sa nature, sa curabilité, son traitement et sa prophylaxie. Louvain, 1890, A. Peters-Ruelens. 8°. 268 SS.
Cadet de Gassicourt, De la contagion des maladies infectieuses chez les enfants. Médecine moderne, Paris, 1891, II, S. 116.
Cornil, V., et Babes, V., Les associations bactériennes dans les maladies. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Abtheilung 3. Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1891, S. 12—20.
Deneke, Th., Ueber den Flecktyphus und die sanitätspolizeilichen Maassregeln gegen seine Verbreitung. Festschrift zu Ehren des 25-jährigen Jubiläums von Ludwig Meyer. Hamburg, 1891. 4°. S. 141—180.
Denis des Carrières, Fièvre typhoide se produisant depuis neuf ans dans une ferme; présence du bacille d'Eberth dans le puits d'alimentation dont le niveau d'eau est très-variable. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 24—36.
Gross, Robert, Zur Casuistik der Gonorrhöe. Plieningen, 1890. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.
Halle, Wilhelm, Die Verbreitung der Lungenschwindsucht mit besonderer Berücksichtigung der Zu- bezw. Abnahme derselben. Halle a. Saale, 1891. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.

einem gewissen Punkte ihre Spuren wahrnehmen kann in zahlreichen, anscheinend freien Pigmentklumpen, in angeschwollenen, pigmenthaltigen Endothelien und in Pigment und rothe Blutkörperchen enthaltenden Leukocyten. Ziemlich constant sind ferner die Alterationen der Gefässendothelien, welche sich im Zustande trüber Schwellung und fettiger Entartung darstellen, bisweilen auch pigmentirt; wahrscheinlich sind auf diese Gefässalteration die punktförmigen Hämorrhagien zurückzuführen. Dies sind die fast constanten Läsionen bei den comatösen Formen der Perniciosa; in den andern Formen sind die Hirnläsionen wenig auffallend, es fehlen die Anfüllung von Capillaren mit Plasmodien enthaltenden Blutkörperchen, sowie die Degenerationserscheinungen der Endothelien.

Milz. Diese findet man immer im Zustande acuter Anschwellung; die Kapsel ist stark gespannt, das Parenchym schwankt zwischen cyanotischer und schiefergrauer Farbe, es ist weich, fast fliessend. Mikroskopisch ist folgender Befund am häufigsten: in die Stränge der Pulpa sind eine ungeheure Menge rother Blutkörperchen eingedrungen, welche die Elemente der Pulpa auseinanderdrängen und zum grossen Theile den Parasiten enthalten; gewöhnlich wiegen die pigmentirten Formen vor, welche sich zu zweien und dreien in demselben Blutkörperchen vorfinden, aber in einigen Fällen ist die Mehrheit der Parasiten ohne Pigment, bisweilen herrschen Sporenbildungen vor. Die freien Formen des Parasiten finden sich immer sehr vereinzelt. Was aber in der Pulpa selbst die Aufmerksamkeit gewöhnlich mehr auf sich zieht, als selbst die Parasiten, ist die grosse Anzahl von weissen, phagocytischen Elementen: es sind sehr grosse Zellen, reich an Protoplasma, gewöhnlich mit nur einem grossen, blasenförmigen Kerne, reich an bisweilen sehr groben Granulationen. Diese Elemente sind mit Pigmentkörnchen beladen, entweder in grossen Klumpen, oder in Nadeln, oder sehr feinen Körnchen, welche oft dieselbe Lage behalten, welche sie im Körper des Parasiten zu haben pflegen. Andere Phagocyten enthalten neben dem Pigment entfärbte rothe Blutkörperchen, welche selten noch in ihrem Innern die Amöbe enthalten, oder Klumpen von Hämoglobin von der Farbe alten Messings, wahrscheinlich Ueberreste zerfallener messingfarbener Blutkörperchen. Neben wohlerhaltenen Makrocyten sieht man gewöhnlich viele nekrotische und nekrobiotische. Das Pigment kann aber auch, und zwar bisweilen in grosser Menge, in den Intercellularräumen der Pulpa frei vorkommen. Selten sind die weissen, pigmentirten, vielkernigen Zellen; die kleinen einkernigen enthalten kein Pigment. Im Gegensatz zu diesen Alterationen der Milzpulpa enthalten die lymphatischen Elemente der Malpighi'schen Follikel niemals Pigment. Die Capillaren sind gewöhnlich mit Amöben enthaltenden Blutkörperchen angefüllt, aber in den Milzvenen, besonders in ihren weiteren Verzweigungen, ist die Zahl der Parasiten immer verhältnissmässig gering, dagegen fehlen niemals darin mit Pigment oder mit Resten von Blutkörperchen beladene Makrophagen, oft sind sie sogar sehr zahlreich.

Leber. Die Läsionen dieses Organs sind eifrig von Guarnieri untersucht worden, welcher bei den perniciösen Fiebern trübe Schwellung der Leberzellen, stellenweise Atrophie oder Nekrose einzelner Zellenelemente oder Zellgruppen, karyokinetische Processe in andern Zellgruppen gefunden hat. Die Capillaren sind mit Leukocyten gefüllt, welche zahlreiche pigmentirte Körper enthalten. Die rothen, in den Gefässen enthaltenen Blutkörperchen sind zum grössten Theil normal, und nur in wenigen bemerkt

man das Plasmodium. Diese Parasitenformen finden sich gewöhnlich in grösseren Mengen in den interlobulären Zweigen der Pfortader und in dem interlobulären Capillarnetze. In den intralobulären Venen beobachtet man aber viel häufiger pigmenthaltige Makrocyten. Interessant ist auch der Befund Bignami's von zahlreichen Leberelementen, welche mit Klumpen von Hämatin und messingfarbigen Blutkörperchen beladen waren. Dieser Befund ist ähnlich dem, welcher bei der Anaemia perniciosa vorkommt, und dient sehr gut zur Erklärung der Polycholie, welche gewöhnlich bei an Perniciosa Gestorbenen vorkommt, und von welcher wahrscheinlich in den meisten Fällen die ikterische oder subikterische Färbung abhängt, welche bisweilen die schweren Malariafieber begleitet.

Lunge. Die Untersuchung der Lunge gibt in den verschiedenen Fällen ziemlich gleichförmige Resultate. Das Kapillarnetz der Alveolen ist gewöhnlich mit grossen, pigmentirte Blutkörperchen enthaltenden Phagocyten injicirt, welche, wie in den andern Organen, Zeichen von Kerndegeneration darbieten. Ausserdem sind sie weniger gross, als die enormen Phagocyten der Leber und Milz, und gewöhnlich mit einem grossen, blasenförmigen Kerne versehen. Selten findet man die weissen, vielkernigen Elemente, und in diesen sieht man gewöhnlich kleine Pigmentblöcke statt der grossen Massen in den ersteren. Die pigmentirten Makrocyten sind gewöhnlich in den kleinen Venen angesammelt und an ihre Wände angelehnt. Die endoglobulären Parasiten zeigen gewöhnlich alle Lebensphasen derselben. Selten gelingt es, sich von dem Einschluss von Pigment in den Enthothelien der Capillaren und kleinen Venen zu überzeugen, im Gegensatz zu dem, was man im Gehirn sieht. Sehr selten findet man pigmentirte Leukocyten im Innern der Alveolen. Unter diesem Gesichtspunkt ist es wichtig, die pneumonischen oder bronchopneumonischen Herde zu studiren, welche man nicht selten bei der Perniciosa antrifft: das in ihnen befindliche Exsudat enthält nur die gewöhnlichen kleinen, vielkernigen Leukocyten, während die Capillaren der Septa von Pigment und Blutkörperchen enthaltenden Makrocyten erfüllt sind: diese nehmen also keinen Theil an dem entzündlichen Exsudate. Dies hängt wahrscheinlich von der Thatsache ab, dass durch die Gegenwart der Parasiten in ihrem Protoplasma ihre Lebenskraft bedeutend geschwächt wird, und damit zuerst ihre Bewegungsfähigkeit: man ersieht hieraus die Leichtigkeit, mit welcher die phagocytischen Elemente Rückbildungsvorgängen anheimfallen.

Nieren. Die zu der acuten Malariainfection in Causalverhältniss stehenden Alterationen der Nieren sind im Allgemeinen gering und lassen sich nur schwer mit den Gefässläsionen in Beziehung bringen, welche unmittelbar durch das Eindringen des Parasiten in dieses Organ bedingt werden. Vor Allem ist die Menge der Parasiten, sowohl der endoglobulären, als der in weissen Zellen enthaltenen sehr klein und steht nicht im Verhältniss zu den Alterationen des Parenchyms, welche man bisweilen findet. Die Glomeruli sind gewöhnlich stark pigmentirt; die Pigmentkörnchen sieht man bald deutlich innerhalb grosser, weisser Zellen, bald scheinen sie in den Endothelien der Glomeruli selbst enthalten. Gewöhnlich beschränken sich die wichtigsten Läsionen auf eine Abblätterung und Entartung der die Kapseln auskleidenden Epithelien, nur in der F perniciosa algida hat man wirklich Glomeruli mit sehr geringem eiweissartigen Exsudate gefunden. Endoglobuläre Parasiten sieht man selten in den Capillaren der Glomeruli, häufiger in den intercanaliculären Gefässen, aber immer sehr sparsam. Bisweilen je-

doch findet man bedeutende und ausgedehnte Alterationen des Parenchyms, welche in herdweiser Nekrose der Epithelien, besonders derjenigen der Tubuli contorti bestehen.

Eingeweide. Makroskopische Alterationen sind gewöhnlich wenige sichtbar, ausgenommen bisweilen die Melanose. Mikroskopisch beobachtet man am häufigsten eine Anhäufung von Parasitenformen, besonders erwachsene und Sporenbildungen in den Capillaren der Schleimhaut zusammen mit vielen pigmentirten Zellen und scheinbar freien Pigmentklumpen. In einem Falle von choleraartiger Perniciosa beobachtete Bignami Hyperämie und punktförmige Hämorrhagie der Gastrointestinalschleimhaut mit enormer Anhäufung von Parasiten in ihren Gefässen und ausgedehnte oberflächliche Nekrose derselben.

Knochenmark. Dieses zeigt gewöhnlich eine dunklere Farbe, welche oft in Schwarz übergeht. Die kleinen Gefässe sind gefüllt mit endoglobulären, pigmentirten Parasiten, an die Gefässwände sind zahlreiche, Pigment und Blutkörperchen enthaltende Makrophagen angelehnt. Bisweilen sieht man zwischen den Blutkörperchen sehr zahlreiche eiförmige oder rundliche Körperchen, welche man ihrer Gestalt und ihrer Art, sich zu färben nach für freie Sporen halten muss. Nicht nur in den Gefässen, sondern auch ausserhalb derselben finden sich Parasitenformen in grösserer oder geringerer Menge, aber am zahlreichsten sind in der Pulpa selbst die pigmentiferen und melaniferen Makrocyten, auch sieht man anscheinend freie Pigmentklumpen.

Die hier beschriebenen anatomischen Läsionen geben uns den Schlüssel zur Erklärung vieler klinischen Symptome der perniciösen Anfälle. Bekanntlich ist eine der gewöhnlichsten Formen die Perniciosa comatosa. Nun wohl: die so charakteristische Störung des Hirnkreislaufs in diesen Fällen macht uns die Ursache des Coma leicht verständlich; es rührt, wenigstens in der grossen Mehrzahl der Fälle, von der Verlangsamung des Blutlaufs her, welche eine Folge der Verschliessung vieler Capillaren durch die in ihnen angehäuften Parasitenformen ist, und diese Verschliessung kann so weit gehen, dass sie das Wort „parasitäre Thrombose“ rechtfertigt. Auf dieselbe Ursache sind auch die vorübergehende Paralyse und die zeitweise Aphasie zurückzuführen, welche man im Verlauf einiger perniciöser Fieber bisweilen beobachtet. Ihr vorübergehender Charakter ist wahrscheinlich an ein schnelles Aufhören oder einen schnellen Wechsel der Intensität dieser Kreislaufsstörungen in den verschiedenen Bezirken des Gehirns gebunden. In dieser Beziehung ist ein von Marchiafava (100) berichteter Fall sehr instruktiv. Er betrifft ein Individuum, welches im Leben das klassische Bild einer acuten Bulbärparalyse darbot und bei dem nach dem Tode die Gefässe des Bulbus mit Parasiten enthaltenden Blutkörperchen angefüllt gefunden wurden, so dass die Vermuthung nahe lag, während des Lebens müsse der Bulbus der Sitz tiefer Kreislaufstörungen gewesen sein, von welchen die klinischen Erscheinungen abhingen. Ein anderes Symptom, welches in den Resultaten der anatomischen Untersuchung seine Erklärung findet, ist die choleraartige Diarrhöe. Die parasitären Thrombosen der Capillaren der Darm- und Magenschleimhaut, die oberflächliche, sekundäre Nekrose der Schleimhaut und die Enteritis, welche auf diese Läsionen folgt, sind ohne Zweifel die Hauptthatsachen zur pathogenetischen Erklärung der choleraartigen Diarrhöe.

Man weiss, dass bei der Perniciosa gewöhnlich die Symptome der Nieren sehr gelind sind und sich am häufigsten durch leichte Albuminurie äussern. Damit steht in vollkommenem Einklang der anatomische Befund, welcher meistens sparsames Vorhandensein von Parasiten in der Niere und nicht bedeutende Läsionen im Parenchym aufweist.

Ich übergehe die pathogenetische Erklärung der akuten Milzanschwellung, denn dies ist ein Gegenstand, welcher, um gründlich behandelt zu werden, eine allzu weitläufige Auseinandersetzung der Thatsachen verlangen würde, und dies würde mich viel zu weit von dem Wege abführen, den ich mir für diese Arbeit vorgezeichnet habe. Es genüge also, im Allgemeinen anzudeuten, dass ihre Erklärung bei den Malariafiebern nicht von der abweicht, welche man von derselben bei jeder akuten Infectionskrankheit geben kann.

Endlich halte ich es kaum für nöthig, anzudeuten, wie man die acute Anämie zu erklären habe, welche oft sogar auf wenige Fieberanfälle folgt: die schnelle Zerstörung einer grossen Zahl von Blutkörperchen durch die Parasiten und die Umbildung ihres Hämoglobins in Pigment machen sie vollkommen begreiflich. Ich ergreife lieber die Gelegenheit der Erwähnung dieses Gegenstandes, um an einige über den Hämatingehalt des Blutes und über die Schwankungen in der Zahl der rothen Blutkörperchen bei Malariafieber angestellte Untersuchungen zu erinnern. Nach Rossoni (98) beobachtet man beständig bei dieser Krankheit eine bedeutende, schnelle Abnahme des Procentsatzes des Hämoglobins des Blutes, welche der Schnelligkeit nach ihr Maximum in den perniciösen und ganz besonders in den perniciös-comatösen Formen erreicht. In gleichem Schritte mit der Verminderung des Hämoglobins schreitet die der rothen Blutkörperchen einher. Mit dieser Seite der Frage hat sich Dionisi (99) in einer kürzlich erschienenen Arbeit eingehend beschäftigt, in welcher er die Schwankungen in der Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen bei Fiebern der aestivo-autumnalen Gruppe und bei Frühlingsformen, also reinen Tertian- und Quartanfiebern untersucht hat. Er hat gesehen, dass im Allgemeinen die Verminderung der rothen Blutkörperchen im Verhältnis zu der Menge der Plasmodien steht; während jedoch im ersten Anfalle eine starke und oft sehr starke Abnahme stattfindet, so bemerkt man bei den folgenden Anfällen keine weitere Verminderung, sondern bisweilen sogar eine Zunahme. Bei den Recidiven tritt die Verminderung der rothen Blutkörperchen immer weniger deutlich hervor, als bei der ersten Infection. In der fieberlosen Periode, welche auf einen, oder eine Reihe von Anfällen folgt, beobachtet man in den Frühlingsformen immer eine schnelle und fast vollständige Wiederherstellung der rothen Blutkörperchen, während bei den aestivo-autumnalen Formen diese Erscheinung nicht eintritt, höchstens bemerkt man einen Versuch zur Wiederherstellung in den ersten Tagen der Apyrexie. Auch dieses, wenn es nöthig wäre, spricht für die ungewöhnliche Schwere der zu dieser letzten Gruppe gehörigen Fieber.

Ehe ich nun das Ende dieser schon langen Uebersicht erreiche, muss ich mich noch mit zwei Gegenständen beschäftigen, welche, wenn auch von allgemeinerer Natur, als das bisher Vorgetragene, darum nicht weniger einen wesentlichen Theil dieser Untersuchungen über die Aetiologie der Malariainfection ausmachen, ich meine den genauen Bau des Parasiten und seine Klassification im Reich der Organismen.

Die Ersten, welche ihre Aufmerksamkeit im Besonderen auf den genauen

Bau des Malariaparasiten richteten, waren Celli und Guarnieri (44). Morphologisch unterscheiden sie zwei Stadien im Leben des Parasiten, ein amöboides oder Plasmodienstadium und eines als sichelförmiger Körper. Das erste Stadium durchlebt das Plasmodium im Innern des rothen Blutkörperchens, und man kann in demselben zwei Phasen unterscheiden, die vegetative und die reproduktive Phase. In der vegetativen Phase, welche vom nicht pigmentirten bis zum pigmentirten Plasmodium geht, welches das ganze Blutkörperchen einnimmt, findet man immer zwei Substanzen, davon die eine meistens nach aussen oder zur Seite liegt, sich intensiv färben lässt und im pigmentirten Zustande unverdaute Ueberreste des rothen Blutkörperchens, also die Körnchen und Nadeln des schwarzen Pigments (Melanin) enthält, die andere, gewöhnlich in geringerer Menge als erstere, in den ruhenden Formen im Mittelpunkte, oder in rundlichen Formen angehäuft gegen die Peripherie hin liegt und die sich sehr schwach färbt. Die Forscher schlagen vor, nach Analogie mit den endocellulären Parasiten von Pflanzen und Thieren aus der Klasse der Mycetozoen und Sporozoen die erste Substanz Ectoplasma, die zweite Endoplasma zu nennen. In den kleinen Plasmodien nimmt das Ectoplasma bei der Färbung die Gestalt von Ringen an, welche wie auf das rothe Blutkörperchen aufgeprägt erscheinen; indessen ist es, nach den Forschern leicht, sich zu überzeugen, dass es nicht wirkliche Ringe sind, sondern dass sie aus zwei Substanzen bestehen, von denen die innerste so blass gefärbt ist, dass das rothe Blutkörperchen hindurch scheint; also ist die Ringfigur nur scheinbar. Bisweilen sieht man in den pigmentirten Formen im Endoplasma einen scharf begrenzten Körper, welcher einen besonderen Bau zeigt: nämlich entweder eine blasse Färbung und auf dieser ein oder zwei intensiv gefärbte Körperchen, oder der stärker gefärbte Theil ist netzförmig angeordnet. Die Forscher sind geneigt, diese Körper als echte Kerne zu betrachten; in den kleinen Plasmodien ohne oder mit sehr wenig Pigment treten bisweilen am Rande des Ectoplasmas stärker gefärbte Punkte hervor, welche den Anfang zur Differenzirung des Kernes bilden könnten.

Diese Besonderheiten des Baues beobachtet man nicht mehr, wenn die Plasmodien in die Phase der Sporenbildung übergehen. Dagegen kann man immer durch die Färbung die beiden oben beschriebenen Substanzen, das Ectoplasma und das Endoplasma, in den aus der Sporenbildung entstandenen Körperchen unterscheiden. In dem ersteren kann man auch einen stärker gefärbten Punkt erkennen, was die Uebereinstimmung im Bau dieser Körperchen mit den amöboiden, intraglobulären Körperchen ohne Pigment zu verstärken strebt.

Was die feinere Anatomie der Körper des halbmondförmigen Stadiums anbetrifft, so ist zu sagen, dass sie im frischen Zustande meistens einen doppelten Umriss zeigen, also eine ziemlich dicke Membran. Ihr Inhalt ist vollkommen hyalin, ausser bei einigen sichelförmigen Körpern, wo die Pole glänzender hervortreten und ausser einigen runden Formen, bei denen in der Mitte ein Protoplasmaklumpen hervortritt, in welchem Körnchen schwarzen Pigments enthalten sind. Mit der Färbemethode der Verf. färbt sich oft in den halbmondförmigen oder spindelförmigen Körpern zuerst ein rundes Körperchen, welches gegen die Mitte hin und nahe der Pigmentmasse liegt; dann, während die Membran farblos bleibt und der ganze Körper eine blasse Färbung annimmt, färben sich die beiden Pole stärker, oft in Gestalt zweier besonderer Körperchen; dann, während die Pole immer stärker

gefärbt bleiben, erscheinen in dem weniger gefärbten Theile feine Granulationen, oder der centrale Theil gegen die Stelle hin, wo sich das Pigment befindet, bleibt ungefärbt. Auch an den ovalen und seltener an den runden Formen kann man eine stärkere Färbung der Pole bemerken. In den runden Formen färbt sich oft jenes pigmentirte Protoplasmaklümpchen stärker, welches man auch im frischen Blute sehen kann.

Nach Celli und Guarnieri sind die interessantesten Untersuchungen über die feinere Structur des Malariaparasiten von Feletti und Grassi (62) ausgeführt worden. Diese Forscher haben nicht nur das beständige Vorhandensein des Kernes in allen Formen des Parasiten festgestellt, sondern auch die Art seines Verhaltens während des Theilungsprocesses verfolgt. Nach ihnen besteht das Plasmodium aus zwei wohl unterschiedenen Theilen, dem Plasma oder Zellkörper und einem ganz deutlichen blasenförmigen Kerne. Dieser liegt meistens sehr excentrisch, besitzt eine sehr zarte Membran, Kernsaft, welcher halb flüssig scheint, und ein Reticulum, bestehend aus einem Knoten in Form eines mehr oder wenigen excentrischen Nucleolus, von verschiedener Gestalt, von welchem mehrere sehr zarte Fäden ausgehen, welche gegen die Membran hinlaufen. Das Plasma zeigt bald ein schwammiges, netzförmiges Aussehen, bald sieht man sehr feine Körnchen (Microsomata), welche sich mit Methylenblau leicht färben.

Allmählich, wie es sich in der Reife nähert, vergrössert sich das Plasmodium, wird rundlich und zeigt oft sein Plasma in zwei Schichten geschieden, eine äussere, die Pigmentkörnchen enthaltende, und eine innere, welcher sie fehlen. (Diese färbt sich wie der nucleusförmige Körper.) Der Kern vergrössert sich vielleicht verhältnissmässig mehr als das Plasma, und noch mehr, als der Kern vergrössert sich verhältnissmässig der nucleolusförmige Körper, welcher so stark auswächst, dass er jenen zuletzt zum grossen Theil ausfüllt. Dann theilt er sich in 2—4, oft in 6—8—10 oder mehr Körperchen, um deren jedes herum sich in einem gegebenen (nicht genau bestimmten) Augenblicke Kernsaft und ein äusserst zartes Häutchen lagert. Später umgibt jeden Kern ein wenig Protoplasma. Das Pigment bleibt unfärbbar und mit ihm eine Substanz, welche wahrscheinlich den peripherischen Theil des Plasmas ausmacht: das Pigment und diese Substanz häufen sich gewöhnlich in eine Residuenkugel zusammen. — Nach und nach entfernen sich die Kerne mit dem respektiven Plasma ein wenig von einander und bilden ein Häufchen, welches zuerst die Gestalt einer mehr oder weniger hohen Kappe zeigt: so entstehen die wohlbekannten Bilder der Sporenbildung und Theilung. An diesen Häufchen unterscheidet man: 1) eine Membran, welche die peripherische Schicht bildet, oder — wenn man will — die so viel bestrittene Hülle des rothen Blutkörperchens; 2) eine Kugel von Residuen, welche gewöhnlich im Mittelpunkte der oberen Seite der Kappe liegt; 3) die blasigen Kerne, gewöhnlich in einer Schicht liegend, welche die Figur der Kappe abgrenzt und einen nucleusartigen, mehr oder weniger excentrischen, von sehr wenig Plasma umgebenen Körper enthaltend. Die Forscher geben diesen neugebildeten Körpern den Namen „Gymnosporen"; ihre Zahl ist sehr veränderlich, und vielleicht variirt auch ein wenig die Art, wie die Theilung des Kernes vor sich geht; zuweilen findet man z. B. in einigen Fällen eine grosse und mehrere kleine Gymnosporen.

Die Halbmonde unterscheiden sich von den pigmentirten Körpern durch die Gestalt, die Anordnung des Pigments und die Menge des Plasmas. Der

Kern ist blasig, liegt immer im Mittelpunkte des Parasiten und enthält oft ein einfaches nucleolusförmiges Körperchen, bisweilen ein solches, welches sich theilen zu wollen scheint. Das Plasma hat das Aussehen desjenigen der pigmentirten Körper, ist aber viel reichlicher; das Pigment liegt gewöhnlich der sehr zarten Kernmembran an.

Die neuesten Untersuchungen Mannaberg's (93) über diesen Gegenstand stimmen zum Theil mit den Resultaten von Grassi und Feletti überein, in einigen Punkten aber, besonders was den Theilungsvorgang betrifft, entfernen sie sich ein wenig davon. Der Verf. hat sich zu diesen Untersuchungen seiner besonderen Färbungsmethode bedient. Nach ihm besteht das junge Plasmodium aus einem grossen, blasenförmigen, chromatinlosen Kerne, welcher auf einer Seite eine sehr dünne Schicht gefärbten Plasmas trägt, welches kein Pigment enthält, während der andere Pol den runden, selten eckigen, tief dunkel gefärbten Nucleolus enthält. Beim Auswachsen des Plasmodiums entwickeln sich diese drei Elemente in ziemlich gleichem Verhältniss. Das Plasma fängt an, zwei von einander unterscheidbare Schichten zu bilden, eine äussere, welche viel Pigment enthält, und eine innere, dem Kerne anliegende, nicht oder nur schwach pigmentirte, welche sich etwas heller färbt, als die äussere Schicht. Für die erste schlägt der Verfasser den Namen „Ectoplasma, für die zweite Endoplasma vor, was aber nicht mit dem Ecto- und Endoplasma von Celli und Guarnieri zu verwechseln ist, von denen für den Autor, sowie für Grassi und Feletti das erstere dem Plasma, das zweite dem Nucleus entspricht. Der Nucleus enthält kein Chromatin und nur bei seinem Wachsthum kann man, besonders in der Nähe des Nucleolus, feine Bälkchen oder Punktirungen sehen, welche jedoch in ihrer Anordnung keine Regelmässigkeit zeigen. Der Nucleolus hält im Wachsthum Schritt mit den andern Zellelementen und hängt meistens an der Membran des Nucleus fest; mit seiner Vergrösserung nimmt seine Färbefähigkeit wesentlich ab. Darauf verschwindet er und damit tritt das Plasmodium in ein neues Stadium ein, welches als Vorbereitung zur Sporenbildung zu betrachten ist und ausser dem Mangel des Nucleolus durch den grössern Chromatingehalt des Nucleus charakterisirt wird. In der Folge verschwindet auch der Nucleus, und der in der Sporenbildung begriffene Körper wird durch zwei Substanzen dargestellt: eine, welche das Pigment enthält und eine pigmentfreie. In letzterer entwickeln sich die ersten Vorgänge der Sporenbildung, welche im Erscheinen von kleinen, anfangs nicht sehr scharf begrenzten Knötchen bestehen, die aber nach und nach schärfere Umrisse annehmen. Dies sind die Nucleoli der neuen Sporen. Später bildet sich im Protoplasma, welches diese Nucleoli umgibt, ein Unterschied zwischen einer gefärbten, peripherischen Schicht, welche das Plasma der neuen Spore darstellt, und einer innern, farblosen, dem Nucleus. Auf diese Weise wird der Theilungsprocess vollständig. Wie man sieht, geht dies amitotisch vor sich, wie übrigens auch Grassi und Feletti annehmen.

Der Verfasser hat ausschliesslich den Parasiten des Tertianfiebers zum Gegenstande seiner Untersuchung gemacht, also bezieht sich die Beschreibung auf diesen allein. Im Leben dieses kleinen Wesens muss man jedoch zwei Epochen scharf unterscheiden: zuerst die vegetative, dann die reproduktive. Das Verschwinden des Nucleolus bildet die Grenze zwischen beiden.

Der erste Versuch, die Parasitenformen der Malaria in einer der bekannten Klassen des Protozoentypus unterzubringen, findet sich in der dritten Arbeit

von Marchiafava und Celli (14) über die Sumpffieberinfection, worin sie auf die grosse Aehnlichkeit derselben mit andern Parasiten aufmerksam machten, wie der Plasmodiophora brassicae, dem Aphelidium deformans und der Pseudospora aculeata, und ihnen zum ersten Male den Namen Plasmodium malariae beilegten. Unter dem Einfluss der grossen Autorität Metschnikoff's, welcher die halbmondförmigen Körper Laveran's zu den sichelförmigen Körpern der Coccidien stellte und für den Malariaparasiten den technischen Namen Haematophyllum malariae (21) vorschlug, und nach der Meinung Councilman's (25), dass die halbmondförmigen Körper Sporen seien, wurden Celli und Guarnieri zu der Meinung geleitet, das Plasmodium malariae gehöre zu der Klasse der Gregarinen und zur Ordnung der Coccidien, ohne jedoch anzugeben, ob es Mycetozoen oder Sporozoen seien.

Feletti und Grassi (62) unterscheiden zwei Genera von Malariaparasiten, das Genus Haemamöba mit seinen drei Varietäten: H. praecox, welche das Quotidianfieber verursacht, H. vivax, die Ursache der Tertiana, und H. malariae, welche die Quartana erzeugt, und das Genus Laverania, die Veranlasserin der unregelmässigen Fieber. Beide müssen zu den Sarcodini (Rhizopoden) in die Ordnung der Amoebiformes gestellt werden. Die Autoren schlagen auch vor, das Plasmodium Amoebula zu nennen, solange es noch klein, und Amoeba, wenn es herangewachsen ist.

Auch Antolisei (67) schlägt vor, den Malariaparasiten Amoeba zu nennen und verwirft den Namen Plasmodium als unpassend. In der Wissenschaft versteht man in der That unter Plasmodium eine Vereinigung mehrerer ähnlicher Wesen, ein Coenobium, wie es auch genannt worden ist, und diese Vereinigung findet sich oft als Phase im vegetativen Leben der Protisten. Er meint, die Malariaparasiten seien Protozoen, zur Abtheilung der Gymnomixi gehörig, weil sie eine deutliche Rindenschicht zeigen, und zur Klasse der Proteomixi.

Celli und Sanfelice haben in einer neueren Monographie die Charaktere aller intraglobulären Parasiten untersucht, welche man bei verschiedenen Wirbelthieren antrifft, und die wesentlichsten Aehnlichkeiten und Unterschiede hervorgehoben, welche die verschiedenen Arten untereinander und mit dem Malariaparasiten zeigen. Aus allen diesen Parasiten möchten die Autoren eine vierte Klasse der Sporozoi bilden, nämlich die der Haemosporidia, welche sie in drei Genera mit verschiedenen Species und Varietäten theilen. Die Arten sind: Haemogregarina (Danilewsky), Haemaproteus (Kruse) und Plasmodium (Marchiafava und Celli), zu welcher letztern die Species P. malariae mit ihren Varietäten gehören würde.

Und nun fassen wir alles Gesagte noch einmal kurz zusammen.

Die Malariainfection wird durch die Gegenwart eines bestimmten Parasiten im Blutkreislaufe verursacht, welcher zur Klasse der Protozoen gehört, das Plasmodium malariae. Einheitlich, aber polymorph nach der Meinung der Einen (Laveran), besitzt er nach der Ansicht der Andern (italienische Schule) ebensoviele Varietäten, als es Hauptformen der Sumpffieberinfection gibt; beständig frei im Blutplasma und nur zufällig an die Blutkörperchen angelehnt nach der einen Schule, innerhalb der rothen Blutkörperchen, in welcher er die Hauptphasen seiner Entwicke-

lung durchläuft, nach der andern. Er nährt sich auf Kosten des Hämoglobins, welches er im Pigment (Melanin) verwandelt und ist so die Ursache der für diese Infection charakteristischen Anämie. Während es für die Schule Laveran's keine enge Beziehung zwischen den morphologischen Eigenschaften des Parasiten und der klinischen Form der Infection gibt, so ist diese Beziehung nach der italienischen Schule so innig, dass sie als bestimmte Varietät des Parasiten ein Hämatozoon der Quartana, ein Hämatozoon der Tertiana und ein Hämatozoon der unregelmässigen, aestivo-autumnalen Fieber beschreibt, welche nach Andern (Marchiafava, Celli, Bignami) durch zwei andere verschiedene Parasiten, das Hämatozoon der Quotidiana. und das der Tertiana maligna hervorgebracht werden. Alle diese Varietäten haben dies gemein, dass sie als pigmentlose Amöbe in das rothe Blutkörperchen eindringen, darin wachsen und sich entwickeln, indem sie das Hämoglobin in Melanin verwandeln und dadurch pigmentirt werden, und im allgemeinen, nachdem sie das ganze Blutkügelchen zerstört haben, zur Fortpflanzung gelangen, wobei sie im Plasma frei werden. Auf der andern Seite kann man sie immer durch bestimmte morphologische und biologische Charaktere scharf von einander unterscheiden. Der Fiebertypus ist die directe Folge der Art, wie der Entwickelungskreis einer gegebenen Art des Parasiten durchlaufen wird; jeder Fieberanfall ist der Ausdruck des Lebenskreises, den eine Generation des Parasiten beendigt. Die Geisseln tragenden Formen sind wahrscheinlich als absterbende Formen zu betrachten, welche dem Tode des Parasiten vorhergehen; die halbmondförmigen Körper sind wahrscheinlich sterile Formen einer bestimmten Parasitenvarietät. Künstlich, durch Einspritzung von Malariablut in die Venen, kann man nicht nur das Sumpffieber, sondern auch dessen Typus reproduciren. Die Incubationsperiode der Malariainfection scheint zwischen 10 und 15 Tagen im Mittel zu schwanken. Im Phagocytismus muss man eines der wichtigsten Vertheidigungsmittel erkennen, welche der Organismus der Infection entgegenstellt. Ihm ist es zuzuschreiben, dass nicht jedes Sumpffieber einen unvermeidlich perniciösen Charakter annimmt, und ihm gehört auch der Hauptantheil an der spontanen Heilung der Krankheit. Der Ausbruch des Fiebers wird hervorgerufen durch die Gegenwart einer grossen Menge von freien Sporen im Blute, die directe Folge des Reifwerdens einer Generation des Parasiten. Die Intermittens wird hervorgebracht durch die successive Vollendung der Entwickelungskreise der Parasitengenerationen, welche, je nach der Varietät des Parasiten, in verschiedenen Zeitabschnitten zur Reife kommen und so die verschiedenen Formen der Intermittens zu Stande bringen. Wenn die Infection verlöscht oder besser für einige Zeit eingeschläfert ist, so folgt später ein Recidiv, und dieses rührt sehr wahrscheinlich von der Weiterentwicklung von Sporen her, welche während der ganzen Zeit der Apyrexie in der Tiefe der Organe, besonders im Knochenmarke, sozusagen im Zustande latenter Lebenskraft verborgen geblieben sind.

Der perniciöse Charakter, welchen die Sumpffieberinfection bisweilen annimmt, wird durch zwei Factoren bedingt: Abnahme des Widerstandes, welchen der Organismus der Infection entgegenstellt einerseits, und grössere Lebensenergie des Parasiten andererseits. — Die acute Sumpffieberinfection ruft in verschiedenen Organen tiefe Al-

terationen hervor, welche vorzugsweise den Circulationsapparat und besonders den Gefässinhalt betreffen. Von den schweren Circulationsstörungen, welche so entstehen, sowie von den secundären Läsionen der Ernährung der Gefässwände in erster Linie, und von den der parenchymatösen Elemente der Organe in zweiter Linie sind die verschiedenen Symptome herzuleiten, welche die verschiedenen klinischen Erscheinungen der perniciösen Anfälle charakterisiren.

Der Malariaparasit ist ein einzelliges Wesen, dessen Körper wesentlich aus hyalinem Protoplasma und einem bläschenförmigen Kerne besteht, welcher letztere ein oder mehrere Kernkörperchen enthält. Bei der Fortpflanzung, welche durch Sporenbildung erfolgt, theilt sich der Kern direct, also ohne die Phase des karyokinetischen Processes zu durchlaufen in mehrere secundäre Kerne.

Florenz, Oct. 1891.

Referate.

Barbacci, O., Das Bacterium coli commune und die Perforationsperitonitis. Vorläufige Mittheilung. (Lo Sperimentale, P. II, F. del 15 Agosto 1891.)

In sechs Fällen von Perforationsperitonitis während des Verlaufs und der Convalescenz des Typhus habe ich das peritoneale Exsudat bakteriologisch untersucht. Während dasselbe bei directer Untersuchung eine sehr grosse Zahl von Mikroorganismen von sehr verschiedenartiger Form und Beschaffenheit zeigte, entwickelte sich bei Cultivirung auf den gewöhnlichen Nährböden in allen sechs Fällen nur ein einziger Mikroorganismus, welcher als das Bacterium coli commune von Escherich bestimmt werden konnte. Ausserdem enthielt das Exsudat in drei Fällen, in welchen es direct in das Peritoneum von Kaninchen und weissen Mäusen eingebracht wurde, den Diplococcus capsulatus von Fränkel, welcher aus dem Blute der Thiere in Reinculturen übertragen werden konnte. Doch wurde dabei seine Virulenz stark abgeschwächt, denn schon bei dem zweiten oder dritten Uebergange von Thier zu Thier überlebte dieses die Infection, und die Culturen in Agar starben nach 3–4 Ueberpflanzungen von selbst aus. Dasselbe Bacterium coli wurde in Reinculturen des Herzbluts zweimal unter vieren gefunden, in denen danach gesucht wurde. Ferner wurde in vier Fällen der dem Boden des durchbohrenden Geschwürs entnommene Darminhalt cultivirt, und auf der Platte entwickelte sich kein anderer Mikroorganismus, als das Bacterium coli commune. Diese Thatsachen (denen ich schon zwei weitere mit ähnlichem Resultat hinzufügen kann, und von denen der eine einen weiteren Fall von Durchbohrung im Verlaufe des Typhus, der andere eine Perityphlitis betrifft) scheint die vielen in letzter Zeit gemachten Beobachtungen zu stützen, welche die pathogene und pyogene Wirkung des B. coli betreffen.

Doch verdient der Gegenstand noch gründlicher untersucht zu werden, und dies thue ich sowohl vom anatomischen als vom experimentellen Gesichtspunkte.

Autorreferat.

Malvoz, Le bacterium coli commune comme agent habituel des péritonites d'origine intestinale. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 5.)

In 6 Fällen von Peritonitis, welche sich an zumeist nicht perforative Erkrankungen des Magendarmcanals (Darmnekrose nach Thrombose der Art. mesenterica; krebsige Stenose des Rectums; vernarbende Ulcera der Gallenblase bei Cholelithiasis; acute ulceröse Gastroenteritis; umschriebene eitrige Peritonitis nach typhöser Darmperforation; Entzündung des Wurmfortsatzes nach Kothstein) angeschlossen hatte, fand M. regelmässig sozusagen in Reincultur das Bact. coli commune, welches er als ursächliches Moment auffasst. (M. möchte übrigens zwischen diesem und dem Typhusbacillus keinen durchgreifenden Unterschied gelten lassen.) Die Sectionen fanden 16—30 Stunden nach dem Tode statt. Wiederholt fand sich das Bact. coli commune auch im Herzblut. Der Nachweis dieses Bacillus in peritonitischen Ergüssen wäre danach auch klinisch von Bedeutung, weil er auf den intestinalen Ursprung der Peritonitis hindeuten würde.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Muscatello, G., Ueber einen Fall von Eiterung, hervorgebracht durch den Bacillus coli communis. (La Riforma medica, 1891, No. 163.)

Es handelt sich um einen acuten Abscess der Fossa pelvi-rectalis in Folge einer geschwürigen Proctitis, welche sich in die Ano-coccygealgegend verbreitet hatte, aus deren gelblichem, rahmigem, einen starken Fäcalgeruch verbreitenden Eiter der Verf. nur einen einzigen Mikroorganismus cultiviren konnte, den B. coli communis, auf dessen pyogene Wirkung also die Entstehung des perianalen Abcesses allein zurückzuführen ist. Der vom Verf. cultivirte Bacillus wurde unter die Haut einiger Meerschweinchen eingebracht und veranlasste die Entstehung von Abscessen, welche weisslichen, dichten, sehr stinkenden Eiter enthielten, woraus durch Reinculturen der injicirte Bacillus wieder erhalten wurde.

O. Barbacci (Florenz).

Arloing, M., Rapports du bacillus coli communis avec le bacille d'Eberth et l'étiologie de la fièvre typhoide. (Lyon med., 1891, No. 45.)

In dem vorliegenden Artikel fasst A. die Ergebnisse von Untersuchungen zusammen, welche seine Schüler Rodet, Roux und Vallet in seinem Laboratorium über den Bac. typhosus Eberth und den Bac. coli comm. einerseits und die Beziehungen beider untereinander und zum Typhus abd. andererseits angestellt haben.

Im Jahre 1887 untersuchte Rodet das Trinkwasser eines Ortes, in welchem eine starke Typhusepidemie ausgebrochen war. Er fand einen Mikroben, welcher grosse Aehnlichkeit sowohl mit dem Eberth'schen Bacillus, wie auch mit dem Bac. coli comm. Escherich zeigte, jedoch die Charaktere keines derselben völlig vereinigte. Er hielt ihn für den

letzteren und hatte späterhin noch zweimal Gelegenheit, in Orten, wo Typhus ausgebrochen war, im Trinkwasser einen Mikroben zu finden, welcher dem Bac. coli comm. ähnlicher war, als dem Eberth's. Aehnlich fand Roux einmal in einem typhös durchseuchten Brunnenwasser den Bac. coli comm. Als nun die beiden genannten Forscher gemeinsam die Organe und Fäcalien Typhuskranker und von Typhusleichen untersuchten, fanden sie in einzelnen im Darminhalt nur den Bac. coli comm., während in anderen die Milz den Eberth'schen Bacillus und die Kothmassen den Bac. coli comm. enthielt. Aehnliche Befunde waren schon früher von anderen Autoren gemacht worden, und thatsächlich besteht zwischen den beiden Mikroben auch eine weitgehende Aehnlichkeit. So ist, wie Roux und Rodet u. A. nachgewiesen haben, für den Bacillus Eberth sein Wachsthum auf Kartoffelscheiben nicht charakteristisch, indem z. B. auch der Bac. coli comm., wenn er in Bouillon lange gewachsen war, auf Kartoffelscheiben Culturen liefert, die denjenigen des Eberth'schen Bacillus völlig gleichen. Auch die Färbbarkeit unterscheidet den Escherich'schen Bacillus nicht von dem Eberth'schen, indem alte Culturen des ersteren Anilinfarben ebenso schlecht aufnehmen, wie die des letzteren. Ebensowenig stichhaltig sind die differentialdiagnostischen Merkmale der Entfärbung der mit Fuchsin gefärbten Gelatine durch den Eberth'schen Bacillus, der Motilität desselben und seiner Dimensionen, so dass, wie die genannten Autoren meinen, der Bac. coli comm. unter bestimmten Bedingungen als Eberth-scher Bacillus imponiren kann (devient éberthiforme), in welcher Ansicht die Forscher noch der Befund von Roux bestärkte, der in typhösen Roseolaefflorescenzen einen beiden in Rede stehenden Bakterien ähnlichen, mit keinem jedoch völlig identischen Mikroorganismus fand. Sie schlossen, der Eberth'sche und Escherich'sche Bacillus seien Varietäten einer Species, und es vollziehe sich im Menschen die Umwandlung des letzteren zum ersteren, wobei bei gleicher Pathogenität beider (für Kaninchen und Meerschweinchen) anzunehmen sei, dass beide beim Menschen Typhus erzeugen können. Neuere Untersuchungen (Cassedebat, Wiltschov, Babes) haben neue Anhaltspunkte für die Richtigkeit dieser Idee des angedeuteten Polymorphismus erbracht. Weiter machte nun Vallet die Beobachtung, dass der Bac. coli comm., sobald er auf Fäcalien gezüchtet worden war, für Meerschweinchen stärker pathogen ist, als wenn er aus dem Stuhle eines Gesunden auf den gewöhnlichen Nährmedien gewachsen war, und letzterer wieder stärker pathogen sei; als der aus der Milz eines Typhuskranken gezüchtete Eberth'sche Bacillus; ferner fand dieser Autor, dass der Bac. coli in faulenden Fäcalien, ebenso jedoch auch in filtrirter Abtrittsjauche rasch wächst und die Charaktere des Eberth'schen Bacillus annimmt, während der letztere in dem genannten Nährsubstrate überhaupt nicht wächst, so dass sich hierdurch der Befund von Bac. coli comm. in mit Kanaljauche verunreinigten Wässern in typhusdurchseuchten Orten erklärt. Von Interesse ist ferner die Beobachtung Vallet's, dass Kaninchen und Meerschweinchen, welchen er stark verdünnte Kanaljauche als Getränk gab, sich bis zu einer gewissen Grenze gegen beide in Rede stehenden Mikroorganismen refractär erwiesen.

Limbeck (*Prag*).

Wurtz et **Hermann**, De la présence fréquente du bacterium coli commune dans les cadavres. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 6.)

Etwa bei der Hälfte der Sectionen von an beliebigen Krankheiten Verstorbenen fanden W. und H., wenn die Leichenöffnung 24—36 Stunden nach dem Tode geschah, in Leber, Milz oder Nieren, ziemlich oft in allen drei Organen zusammen, das Bacterium coli commune. In einer grossen Zahl von Fällen ist es unmöglich, letzteres auf bakteriologischem Wege von dem Typhusbacillus zu unterscheiden. Man muss also in der Verwerthung derartiger Befunde sehr vorsichtig sein.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Baumbach, M., Ueber das Verhalten des linken Ventrikels bei der Mitralstenose. [Aus der Poliklinik des Herrn Dr. Lenhartz in Leipzig.] (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 48, Heft 3 u. 4, S. 267.)

Bekanntlich hat Lenhartz (Verh. d. IX. Congresses für inn. Med., Münch. med. Wochenschr., 1890, S. 22) zuerst auf die meist gute und kräftige Entwicklung des linken Ventrikels bei der Mitralstenose aufmerksam gemacht. B. veröffentlicht das statistische Material, auf das diese Annahme sich stützt. Es sind 97 Fälle von Mitralstenose (aus den pathologischen Instituten in Leipzig und Halle), die zum grössten Theil durch anderweitige Klappenerkrankungen complicirt waren. 13 Fälle waren aber mit Sicherheit als reine Mitralstenosen zu bezeichnen. Der linke Ventrikel zeigte in diesen Fällen eine durchschnittliche Wandstärke von 11,85 mm, eine Höhe von 97,5 mm, übertraf also den normalen linken Ventrikel bei gesunder Klappe in jeder Beziehung, war keineswegs atrophisch. Atrophie des linken Ventrikels fand sich in den 97 Fällen überhaupt nur 7 mal. Keiner dieser 7 Fälle gehörte zu den reinen Mitralstenosen; dagegen waren 3 derselben Stenosen mit bedeutender Insufficienz der Mitralis.

Zur Erklärung der auffallenden Entwicklung des linken Ventrikels nimmt Lenhartz an, dass der linke Ventrikel als Saugpumpe bei dem erschwerten Blutzufluss aus dem linken Vorhof stärker als normal arbeiten müsse. Ferner glaubt B. vielleicht eine Verkürzung der Systole, die er aus dem klappenden ersten Ton bei der Mitralstenose erschliesst, als ein Moment ansprechen zu können, das die Leistung des linken Ventrikels steigert. Gerhardt hat alsdann auf die Möglichkeit hingewiesen, dass der linke Ventrikel durch eine Art von Fortschreiten der Hypertrophie vom rechten Ventrikel her hypertrophisch werden könne. Auf die Erörterungen des Verf. über das Verhalten des linken Ventrikels bei complicirten Mitralstenosen und auf seine Bemerkungen über das Entstehen von Compensationsstörungen bei Mitralstenose kann hier nicht eingegangen werden.

Romberg (Leipzig).

M. Dreysel, Ueber Herzhypertrophie bei Schwangeren und Wöchnerinnen. (Münchener medicinische Abhandlungen. Erste Reihe, 3. Heft.)

D. sucht mit Hülfe des reichen Materials des Münchener pathologischen Instituts die bisher verschieden beantwortete Frage, ob bei

Schwangeren und Wöchnerinnen Herzhypertrophie besteht, statistisch zu entscheiden und kommt zu folgenden Resultaten:

1. Bei Schwangeren und Wöchnerinnen ist eine leichte excentrische Hypertrophie beider Ventrikel die Regel, wobei jedoch die Massenzunahme des linken Ventrikels jene des rechten überragt. Die Gewichtszunahme beträgt für 1 kg Körpergewicht etwa 0,44 g Herzgewicht, oder 8,8 %.

2. Die Massenzunahme des Herzens während der Schwangerschaft ist eine der Massenzunahme des mütterlichen Körpers proportionale.

3. Die Hypertrophie findet sich vor allem bei jugendlichen und wohlgenährten, kräftigen Personen, ohne dass dadurch der Einfluss des Alters und Körpergewichtes aufgehoben wäre.

4. Die Hypertrophie nimmt mit der Dauer der Schwangerschaft zu, erreicht ihr Maximum am Ende derselben, nimmt im Wochenbett ab, anfangs rascher, später langsamer.

5. Die Ausstossung der Frucht, sowie die beginnende Lactation sind gekennzeichnet durch eine plötzliche Ab- resp. Zunahme in der Masse beider Ventrikel, während ein solcher Einfluss auf die Weite der Höhlen nicht zu erkennen ist.

Die Ursache der Hypertrophie liegt in erhöhter Arbeitsleistung, welche durch die während der Schwangerschaft vermehrte Blutfülle und wahrscheinlich auch die in Folge der Einschaltung des Placentarkreislaufs vermehrten Widerstände bedingt wird. *K. Hess (Falkenstein i. Taunus).*

Czapek, Fr., Zur pathologischen Anatomie der primären Herzgeschwülste. (Prager med. Wochenschr., 1891, No. 39 u. 40.)

Verf. beschreibt zunächst 3 Fälle echter Tumorbildung des Herzens, welche in Prof. Chiari's patholog.-anat. Institute beobachtet worden waren. 1) 49jähriger Mann, gestorben an universeller Tuberculose. Im Herzen fand sich in der Spitze ein haselnussgrosser Tumor, welcher das Septum und die angrenzenden Partieen der Wand des linken Ventrikels einnahm. Histologisch erwies sich dieser Tumor als Myxom, welches in die Musculatur des Myocards hineinwucherte und wahrscheinlich vom subpericardialen Zellgewebe ausgegangen war. 2) 33-jähriger an chronischer Tuberculose verstorbener Mann. Auf dem Papillarmuskel der rechten Hälfte des hinteren Zipfels der Valvula tricuspidalis sass ein haselnussgrosser, kugeliger, derb elastischer Tumor von röthlich-brauner Farbe. Auch dieser Tumor erwies sich als Myxom, welches vom subendocardialen Bindegewebe ausgegangen war. 3) 56jähriger, an Lungenemphysem verstorbener Mann. An der Herzspitze war das Pericardium viscerale in der Ausdehnung von etwa 6 qcm durch einen zwischen ihm und dem Myocard liegenden cavernösen Tumor emporgehoben. Im Anschlusse hieran folgt noch die Beschreibung von 4 Herzpräparaten mit tumorartigen Bildungen der Prager Sammlung, welche sämmtlich mehr oder weniger deutlich gestielt waren und von welchen 3 sich sicher als organisirte Thromben erwiesen, während dies beim 4. Falle nur sehr wahrscheinlich war. Alle genannten Pseudotumoren sassen im linken Vorhof. Cz. weist auf die Seltenheit echter und falscher primärer Herztumoren hin und betont das relativ häufige Vorkommen der letzteren im linken Vorhof. *Limbeck (Prag).*

Krehl, L., Beitrag zur Kenntniss der idiopathischen Herzmuskelerkrankungen. [Aus der med. Klinik zu Leipzig.] (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 48, Heft 3 und 4, S. 414.)

Die Ursachen der idiopathischen Herzhypertrophie sind noch völlig dunkel. Während wir von Klappenfehlerherzen wissen, dass ein bestimmter Herzabschnitt hypertrophirt, wenn er längere Zeit hindurch mehr Arbeit leistet, dass er ohne Erweiterung der Höhle hypertrophirt, wenn nur die Widerstände erhöht sind, dass er aber gleichzeitig dilatirt wird, wenn es sich um vermehrte diastolische Füllungen handelt, fehlt zur Zeit noch ein ähnlich klarer Causalnexus zwischen der sogenannten idiopathischen Herzhypertrophie und den dafür angeführten Ursachen. Starke Muskelarbeit steigert zwar den Blutdruck, aber nur vorübergehend, da reflectorische Vorgänge ihn sehr rasch erniedrigen; von der übermässigen Aufnahme von Getränken und Speisen kennen wir noch viel weniger den Einfluss auf die Herzarbeit. Auch wenn wir in dem letzteren Fall eine wahre Plethora annehmen, ist doch die Wirkung derselben auf den Herzmuskel unklar.

Ebensowenig genau wie die Ursachen, kennen wir das Ende dieser Herzvergrösserungen. Warum neigt der hypertrophische Herzmuskel dazu, insufficient zu werden? Erkrankungen des Herznervensystems heranzuziehen, ist zur Zeit um so gewagter, als die motorische Natur der Herzganglien durch neuere Untersuchungen zum Mindesten zweifelhaft geworden ist. Die Annahme einer Ermüdung des Herzmuskels hat nicht viel für sich. Ein ermüdetes Herz contrahirt sich schwächer, erholt sich bei dieser geringeren Arbeit und wird wieder leistungsfähig, wie dies ja bei gesunden, nicht aber bei krankhaft hypertrophischen Herzen der Fall ist. Das Wahrscheinlichste bleibt demnach eine organische Erkrankung des Herzmuskels, welche die Insufficienz herbeiführt.

Da nun über die anatomischen Veränderungen idiopathisch-hypertrophischer Herzen genauere Angaben nicht vorhanden sind, hat Krehl 9 einschlägige Fälle nach seiner bekannten Methode (s. dieses Centralbl., 1890, S. 711) systematisch untersucht. Die Fälle gehörten verschiedenen Kategorieen der idiopathischen Hypertrophie an. Neben parenchymatösen Veränderungen der Fasern, Gestaltveränderungen der Kerne fanden sich stets hochgradige interstitielle Processe, alte Bindegewebsschwielen mit frischen Infiltrationen, diffuse Sklerose, oft geringe Sklerose oder Endarteriitis der Kranzarterien. Als Ursache der Veränderungen ist K. geneigt, in einer Anzahl von Fällen infectiöse Vorgänge anzusehen.

Durch die K.'sche Arbeit ist zum ersten Mal die Ursache der Insufficienz bei typischen Fällen idiopathischer Herzhypertrophie in anatomischen Erkrankungen des Herzmuskelfleisches nachgewiesen, welche ja auch nach der früheren Arbeit desselben Autors oft die Insufficienz des Klappenfehlerherzens bedingen.

Romberg (Leipzig).

Lépine et Molard, Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse (non scléreuse). (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique 1891, No. 6.)

L. und M. fanden nicht selten folgende, für sich bestehende oder von einem leichten Grad interstitieller Myocarditis begleitete Veränderungen der Herzmuskelfasern. Die Primitivfibrillen sind, abgesehen von

den peripheren Partieen der Muskelfasern, durch eine blasse Substanz in ungleicher Vertheilung auseinandergedrängt, die Cohnheim'schen Felder unregelmässig, sehr scharf hervortretend. Die dunkelgefärbten Kerne erscheinen vergrössert, treiben die Muskelfasern etwas auf und sind von einer ebensolchen protoplasmatischen Masse umgeben, die sich von den Kernpolen weithin erstreckt und den dritten Theil der Muskelfaserlänge einnehmen kann. Sind zwei Kerne vorhanden, so nimmt sie auch den Zwischenraum zwischen denselben ein. Der Fall, auf den sich L. und M. besonders beziehen, betrifft einen 78-jährigen Mann mit kleinem, beschleunigtem, sehr irregulärem Puls, stark dilatirtem und mässig hypertrophischem Herzen; Erweiterung der atrioventriculären Ostien; Stauungsödeme.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Rabot et Philippe, De la myocardite diphtérique aigue. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique 1891, No. 5.)

Auf Grund eines Krankenmateriales von 500 Diphtheriefällen mit 45 mikroskopischen Untersuchungen finden R. und Ph., dass bei den diphtherischen Erkrankungen des Herzmuskels sowohl parenchymatöse als interstitielle Veränderungen, aber meistens nur die einen oder die anderen vorkommen; die ersteren (körnige und körnigfettige, wachsartige Degeneration) machen keine besonderen klinischen Erscheinungen und sind auf die allgemeine Intoxication zu beziehen; die letzteren dagegen liefern ein wohl ausgeprägtes Symptomenbild und stellen eine wahre, meist herdförmige Myocarditis diphtheritica acuta dar; die einbezogenen Muskelfasern gehen durch einfache Atrophie unter; keine Endarteriitis.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.)

Babes, Ueber die pathologische Bedeutung der Anwesenheit von nur zwei Aortenklappen. (Virchow's Archiv, Bd. 124, p. 562.)

Es wird bekanntlich nicht selten das Vorhandensein von nur zwei Aortenklappen beobachtet, jedoch ist auf die pathologische Bedeutung dieser Erscheinung bisher nur wenig geachtet worden. Die Anomalie kann auf eine embryonale Endocarditis oder auf einen Bildungsfehler zurückgeführt werden. Verf. kommt an der Hand von sieben genauer beschriebenen Fällen zu dem Schluss, dass die Abnormität zu erheblichen Störungen Veranlassung geben kann. Zunächst hebt er hervor, dass die Anomalie häufig mit Insufficienz verbunden ist, da die grosse Klappe gewöhnlich einen längeren freien Rand hat, als nöthig wäre und dass dieser deshalb beim Klappenschluss nach unten umklappen und einen Spalt frei lassen kann. Es ist aber bekannt, dass Insufficienz die Entstehung von Endocarditis begünstigt. In mehreren Fällen sah Verf. ferner Aneurysmen der Aorta gleich oberhalb der grossen Klappe und nimmt einen ursächlichen Zusammenhang an, insofern, als nämlich die mangelhafte Bildung der Klappen sich sehr wohl auf die Aorta fortgesetzt und eine geringere Resistenz derselben veranlasst haben kann und insofern auch durch Fehlen zweier Klappenansätze an eben dieser Stelle der Stütz- und Suspensionsapparat mangelhafter ist. Besonders beweisend war ein Fall, in welchem ein Aneurysma ohne Entartung der Aorta aufgetreten und geborsten war.

Ribbert (Bonn).

von Noorden, Carl, Ueber Beziehungen zwischen Pulsbildern und Herzklappenfehlern. (Charité-Annalen 1890.)

Sphygmogramme bei Mitralfehlern glaubt Verf. in doppelter Hinsicht verwerthen zu können; einmal zur Sicherung der Diagnose, dann aber führt ihn die Eigenthümlichkeit dieser Curven zu einer andern Anschauung über das Wesen der Compensation im Allgemeinen.

Er fand bei vorwiegender Stenose der Mitralis einen harten Puls, dessen Curve meist niedrig war, starke Elasticitätsschwingungen, aber nur eine geringe Rückstosserhebung bot. Dahingegen konnte er bei vorwiegender Insufficienz meist entgegengesetzte Eigenschaften des Pulses constatiren.

Daraus schliesst nun Verf., dass bei der Stenose das gesammte Arteriensystem verengert sein müsse und folgert weiter, dass der linke Ventrikel gezwungen sei, kräftiger zu arbeiten, wie er denn auch häufig hypertrophisch gefunden würde. Indessen brauche er weniger Blut weiter zu schieben, um die Circulation geregelt zu erhalten, da ja das verengte Gefässgebiet weniger Raum fasse. Ein nothwendiges Postulat für völlige Compensation bei Mitralstenose sei es schliesslich, dass das gesammte Blutquantum vermindert sei.

Mithin sei nicht allein der rechte Ventrikel, sondern der gesammte Circulationsapparat an der Compensation betheiligt.

Verf. weist auf eine ähnliche, reactive Verengerung der Arterien hin, welche bei Bradycardie häufig zu beobachten sei und ein ruhiges Fortschreiten der Pulswelle sichere. Demgemäss will er denn auch die Härte des Pulses bei Aortenstenose verstanden wissen.

Verf. wählte zu seinen Untersuchungen nur gut compensirte Herzfehler, bei denen Herzschwäche sicher auszuschliessen war.

Martini (Breslau).

Czerny, A., Ein Fall von Endocarditis nach ritueller Circumcision. (Prager med. Wochenschr., 1891, No. 39.)

An einem 14 Tage alten Knaben israelitischer Confession wird von einem hierzu bestellten Laien die rituelle Circumcision vorgenommen. Die Heilung der Wunde dauerte 20 Tage. Am 15. Tage nach der Operation plötzlicher Temperaturanstieg mit lauten blasenden Herzgeräuschen, allmähliche Entwicklung einer Herzdilatation. Das Kind wird 3 Monate später mit einer Vergrösserung des linken Herzens und einem systolischen Geräusch an der Herzspitze entlassen. *Limbeck (Prag).*

Bang, B., Ueber Rothlaufendocarditis bei Schweinen. (Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergl. Pathologie, Bd. 18, S. 27.)

Es ist bekannt seit langer Zeit, dass Schweine bereits in einem sehr jugendlichen Alter an einer warzigen Klappenendocarditis leiden und schliesslich daran zu Grunde gehen. Der Zusammenhang solcher inneren Herzentzündungen mit dem Rothlaufbacillus ist zuerst von Hess und Guillebeau[1]) dargethan worden, welche das Auftreten derselben nach Impfungen mit Pasteur's Vaccin beobachteten. Dann hat Bowhill[2])

1) Schweizer Archiv für Thierheilk. 1886.
2) The Veterin. 1891.

in England an spontanen Klappenendocarditiden die Gegenwart der Rothlaufstäbchen nachgewiesen und gleichzeitig gezeigt, dass unter dem Namen Swinefever etc. in England auch der Rothlauf mitgeht, von dem man bisher annahm, dass er in dem Inselreich nicht vorkomme.

Nunmehr hat Bang in Kopenhagen auch seine Funde der bakteriellen Endocarditis des Schweins veröffentlicht. Er nennt die Krankheit Rothlaufendocarditis, weil er, abgesehen von 3 Fällen, stets den Rothlaufbacillus in den Veränderungen in einer Menge und Reinheit fand, dass er über seine Urheberrolle bez. dieses Processes ausser Zweifel ist, trotzdem er in einigen Versuchen die Krankheit an Schweinen mit Reinculturen des aus den endocarditischen Produkten gewonnenen Bacillus nicht zu erzeugen vermochte. In seinen Fällen handelte es sich stets um spontane Infection Er sieht diese Rothlaufendocarditis als eine besondere Krankheit, als eine eigenthümliche Art der Rothlaufinfection, an. Er unterscheidet im Verlaufe derselben 3 Stadien: ein Initialstadium, ein latentes und ein Schlussstadium. Das erste ist eine meist in sehr jugendlichem Alter (5 Wochen bis zu 5—6 Monaten) erfolgende schwache Rothlaufinfection, der die Thiere nicht erliegen. Im 2. Stadium merkt man von der Krankheit oft sehr wenig, abgesehen von einem schlechteren Gedeihen bisweilen gar nichts. Im Schlussstadium spielen die Anzeichen schwerer Klappenveränderungen die Hauptrolle, welche für sich, allerdings unter Fiebererscheinungen und auffälligen Röthungen an Haut und Schleimhäuten, zum Tode führen; das Endstadium kann aber auch einer acuten Rothlauferkrankung gleichen. Die Erkrankung betrifft hauptsächlich das Ostium mitrale, dann das Ost. aortic., weniger die analogen Klappen des rechten Herzens. Die veränderten Klappen werden in einer Zeit bis zu 6 Wochen fingerdick. Die äusserste Schicht besteht aus rein thrombotischen Massen. Mehr in der Tiefe sind dieselben untermischt mit zunächst spärlich vorhandenen Spindelzellen, deren Zahl stetig zunimmt, bis schliesslich ein spindelzellenreiches Bindegewebe folgt. Die Stäbchen liegen, ungemein zahlreich und in lange Fäden ausgewachsen, nie in den oberflächlichen Schichten, sondern in einer bandartigen Zone in den tieferen, während sie in den tiefsten sich bald ganz verlieren. Im Uebrigen ergiebt die Section mannigfache Stauungserscheinungen und in den Nieren Spuren kleiner embolischer Herde.

Für gewöhnlich scheint diese Krankheit den acuten Rothlauf nicht zu erzeugen durch Uebergang auf Stallgenossen der Kranken; ausgeschlossen ist es aber nicht, dass die Kranken eine solche Ansteckung vermitteln können. Einige Beobachtungen nöthigten zur positiven Entscheidung dieser Frage.

In 3 Fällen fand B. in endocarditischen Herzklappen Kokken in ebensogrosser Menge am nämlichen Sitze, deren Art er nicht näher festzustellen vermochte, als dass es verhältnissmässig grosse Streptokokken waren. Er hebt hervor, dass bei der Kokkenendocarditis die Veränderungen ganz anders geartet waren, als bei der Stäbchenendocarditis. Die Verdickung war nur gering, die Oberfläche der Klappen glatt, so dass schon die Unterscheidung beider Arten makroskopisch keine Schwierigkeiten bot. *Lüpke (Stuttgart).*

Krönig, Ein bemerkenswerther Fall von Aneurysma des Aortenbogens. (Deutsche med. Wochenschrift, 1891, No. 11.)

35-jähriger Mann, der vor 13 Jahren Lues acquirirt hatte, die nur lässig behandelt wurde; vor 5 Jahren Doppeltsehen, vor 3 Jahren ein Geschwür an der Zunge, das auf mercurielle Behandlung schwand. Klinische Diagnose: Aneurysma des Aortenbogens mit Compression des linken Bronchus und Nervus recurrens (Stimmbandlähmung), eventuell Compression der Arteria pulmonalis mit Dilatation des rechten Herzens. Nach den Erscheinungen zunehmender Herzinsufficienz trat der Exitus ein in Folge einer sehr reichlichen Blutung aus dem Munde. Die Section ergab allgemeines Oedem und Hydrops der serösen Höhlen. Die Aorta erweitert sich am Uebergang des Arcus in die Aorta descendens zu einem faustgrossen, sackförmigen Aneurysma, welches nach allen Seiten hin eine ungefähr gleichmässige Ausdehnung besitzt. Die grossen Gefässe entspringen vor der aneurysmatischen Erweiterung, die Subclavia sinistra dicht an deren Beginn. In der Aorta ascendens und im Arcus finden sich endarteriitische Plaques; der aneurysmatische Sack ist mit älteren und frischeren Gerinnseln ausgekleidet. Der linke Bronchus ist in seiner Mitte durch das Aneurysma zusammengedrückt und zeigt an der Compressionsstelle einen 1,5 cm langen, zur Längsachse des Bronchus querstehenden Riss, welcher vom Lumen des Bronchus in das des Aneurysmas führt. Lichtweite der Arteria pulmonalis 2 cm jenseits der Klappen durch eine von hinten oben hereinragende blauschwarze Protuberanz verengt; die Gefässwand ist an der Vorragung sehr dünn und es sind dicht unter ihr die Thromben des Aneurysmas wahrzunehmen. Rechter Ventrikel, Conus arteriosus und Art. pulmonalis bis zur Compressionsstelle dilatirt, auch der rechte Vorhof und die Vena cava erweitert. Herzklappen intact. Linkes Stimmband atrophisch.

Der Fall ist von Interesse wegen des Zusammenhanges zwischen Aortenaneurysma und Syphilis, welche in Anbetracht der Jugend des Pat., ferner auch bei Abwesenheit von Alkoholmissbrauch, vielleicht als ursächliches Moment der Erkrankung angesehen werden darf.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Laveran, M., Anévrysme d'aorte ouvert dans la plèvre gauche. (Bull. et mem. de la soc. med. des Hop. de Paris, 1891, 9. Juillet.)

58-jähriger Mann kommt mit den Erscheinungen eines linksseitigen pleuritischen Ergusses und normalem Herzbefund zur Beobachtung. Plötzlicher Tod. Bei der Section findet sich ein in das linke Pleuracavum geborstenes Aneurysma, welches fast die ganze Aorta thoracica umfasste.

Limbeck (Prag).

Brousses, Sur un cas d'anévrysme spontané de l'artère thyroidienne inférieure. (Revue de Chirurgie, 1891, No. 9.)

Die spontane Entwicklung eines mächtigen Aneurysmas führt der Verf. in erster Linie auf die Umbildung einer folliculären Struma in eine fibröse zurück, wodurch die ursprüngliche Dilatation durch Erhöhung des Widerstandes im arteriellen Stromgebiete zu einer ampullären und schliesslich aneurysmatischen Erweiterung geworden ist. Das Leiden fällt in seinen

Anfängen mit einer acuten Nephritis zusammen; der Autor ist nicht abgeneigt, die beiden Affectionen ursächlich zu verknüpfen oder doch die auffallend rasche und bösartige Entwicklung darauf zurückzuführen. Zwei gute Zeichnungen des anatomischen Präparates sind beigegeben.

Garrè (Tübingen).

Preisz, Theilweise Obliteration des Aortenbogens und zwei Defecte in der Kammerscheidewand eines Herzens. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXIII, p. 40.)

Ein 7 Tage alter Knabe starb plötzlich unter hochgradiger Cyanose. Bei der Obduction fand sich folgender Herzbefund: R. Hälfte etwas erweitert und vorgewölbt. Die Lungenarterie ist bedeutend dicker als die Aorta und steht mit der Brustaorta durch den Ductus Botalli in Verbindung. Die auffallend dünne Aorta ist im Arcus und im aufsteigenden Theil normal. Nach Abgabe der linken Subclavia wird sie zu einem 1 mm dünnen, dann noch dünneren, 12 mm langen Strang, welcher zusammen mit dem Ductus Botalli in die Brustaorta übergeht, die dann eine normale Entwicklung zeigt. In der Kammerscheidewand finden sich zwei Lücken. Die erste liegt unterhalb des rechten Randes des Aortenostiums und hat die Form eines abgestumpften Dreiecks bei der Grösse einer kleinen Linse. Der zweite, grössere Defect findet sich in der Mitte des Septums, ist mandelförmig und reicht nach oben bis an die Basis des mittleren Zipfels der Tricuspidalis. Der rechte Ventrikel zeigt eine geringe Wandverdickung. Im Ductus Botalli ist die Intima bedeutend verdickt und mit Längsfalten ausgekleidet.

Verf. betrachtet den obliterirten Theil der Aorta als dem schon normaler Weise engen Isthmus derselben entsprechend, welchem im intrauterinen Dasein so gut wie keine Function zukommt. Ausserdem ist dieser obliterirte Theil der Aorta, also das Stück zwischen Abgang der linken Subclavia und Einmündung des Ductus Botalli ganz abnorm lang, daher nach Ansicht des Verf. zur Obliteration besonders leicht geneigt.

Der kleinere Defect der Scheidewand ist als Wachsthumshemmung zu betrachten, während der größere entstanden ist durch ein abnormes Hinaufwachsen des Septums nach der Vorhofsscheidewand zu, indem nur der vordere Schenkel der Kammerscheidewand nach oben wuchs und das Vorhofsseptum erreichte, während der hintere Schenkel vor der Erreichung der Vorhofsscheidewand in seinem Wachsthum stehen blieb. Die Verdickung der Intima und die Längsfalten im Ductus Botalli sprechen für eine vorgeschrittene Involution desselben. *Windscheid (Leipzig).*

Heinz, Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftung auftretenden Gefässverlegungen. [Aus dem pharmakologischen Institut zu Breslau.] (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 495.)

Im Gegensatz zu Falkenberg (s. dies. Centralbl. Bd. II, No. 13) hält Verf. an der Brauchbarkeit der intravitalen Autoinfusion von Farbstofflösungen zum Nachweis von Gefässverlegungen fest. Die von Falkenberg angezogene Verlegung arterieller Gefässe durch Contraction hat Verf. nicht beobachtet, die von jenem angewandte Methode der frischen Untersuchung sei zur Auffindung von Gerinnungen nicht sicher, seine Versuche mit Selbstfärbungen seien zu wenig zahlreich gewesen. Heinz

ergänzte die Autoinfusion mit Indigkarmin dadurch, dass er bei angeschnittenen Arterien in die Jugularvene Kochsalzlösung infundirte. Bei Kaninchen geht unter diesen Umständen der Kreislauf noch lange genug fort, um eine vollständige Ausspülung allen Blutes aus nicht verlegten Gefässgebieten herbeizuführen, so dass dann nur die Bezirke, in denen Gefässverlegungen vorhanden waren, noch Blut enthielten und so durch ihre Färbung deutlich sichtbar waren. Mit diesen Methoden wurde die Arsenikvergiftung studirt. Als Probe dienten zunächst Experimente, in denen durch Injection von Fermentblut zweifellose Gerinnungen erzeugt wurden. Die Selbstfärbung und die Ausspülung liessen die verlegten Abschnitte hervortreten und die mikroskopische Untersuchung ergab die Gegenwart von Thromben in den kleinen Venen und Arterien, nicht in den Capillaren. Darauf führt es Verf. zurück, dass Falkenberg mit seiner Methode Gerinnungen nicht auffinden konnte. Aehnlich waren nun die makroskopischen und mikroskopischen Bilder bei Arsenikvergiftung, auch in den Fällen, in denen das Blut vorher durch Injection von Blutegelextract und Pepton ungerinnbar gemacht worden war. Dieser Umstand erklärt sich aus der Beschaffenheit der Thromben, die im Anfang nur aus Blutplättchen, nicht aus Fibrin bestehen, später allerdings durch Beimengung von Blutkörperchen gemischt werden. Es handelt sich also um Abscheidungen körperlicher Bestandtheile, nicht um Fibringerinnungen. Bei einfacher Arsenikvergiftung sitzen die Plättchenthromben, wie an Abbildungen von Präparaten aus dem Darm gezeigt wird; auch nur in kleinen Venen und Arterien, bei den vorher mit Pepton behandelten Thieren auch im Capillarsystem.

Ribbert (Bonn).

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der anatomischen Gesellschaft in Paris.

Sitzung vom 10. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

Emil Boix berichtet über ein Carcinom des l. oberen Lungenlappens bei einer 59-jährigen Frau. Im Pleuraüberzuge des Unterlappens, sowie an der Pleura parietalis befanden sich einige Metastasen. Die r. Lunge sowie das Herz waren frei. Es bestand geringer Hydrothorax. Am Corpus uteri ein kleines Fibromyom.

M. Lyot: Fall von Invaginatio ileo-colica bei einem 5 Monat alten Kinde, entstanden durch ein halbwallnussgrosses polypöses Adenom des Colon ascendens.

E. Dupré: Congenitaler Defect im Septum ventriculorum bei einem 4-jährigen Kinde, angeblich intra vitam diagnosticirt und durch die Autopsie bestätigt. — Das Kind, welches wegen einer bestehenden Nephritis, wahrscheinlich nach Scarlatina, in das Krankenhaus gebracht

wurde, erkrankte später an Masern und ging nach Ablauf derselben an sept. Diphtherie zu Grunde. Während der Dauer der klinischen Beobachtung war stets ein systolisches rauhes Geräusch über dem Herzen beobachtet worden, welches besonders im sternalen Ende des 3. l. Intercostalraumes deutlich war. Daneben bestand Katzenschnurren und leichte Verbreiterung der Herzdämpfung nach rechts. Keine Cyanose, keine Compensationsstörung. — Bei der Autopsie fand sich ein etwa linsengrosser Defect unter der r. Aortenklappe. Ueber die Lage der Aorta ist etwas Genaueres nicht mitgetheilt. Das Infundibulum der Pulmonalarterie war gering erweitert, die Klappen sämmtlich intact. Ductus Botalli und Foramen ovale waren geschlossen. — Ausserdem fanden sich im Anschluss an die Diphtherie der Trachea und grösseren Bronchien zahlreiche bronchopneumonische Herde und beginnende Pleuritis fibrinosa der r. Seite. (Nach Rokitansky würde der Fall zu rechnen sein unter die Fälle von Defect des vorderen Theiles des vorderen Septums. Ref.)

Sitzung vom 3. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

P. Sébileau: Ueber den Aufhängeapparat der Pleura.

Der über 30 Druckseiten umfassende, durch zahlreiche Abbildungen illustrirte Vortrag behandelt die Art der Befestigung der Pleura parietalis über beide Lungenspitzen und des Verschlusses der oberen Brustapertur. — S. unterscheidet einen oberflächlichen und einen tiefen Theil dieses Aufhängeapparates der Pleura.

Der oberflächliche Theil wird von einem M. pleuro-transversalis gebildet, welcher, die Grösse eines lumbricalis besitzend, vom 7. Halswirbel halb sehnig, halb musculös entspringt, fächerartige Sehnenfäden auf seinem Wege über die Pleura abgibt und zwischen Scalenus anticus und medius in der Tiefe inserirt. Er ist identisch mit dem M. scalenus intermedius (Testut) und M. scalenus accessorius (Macalister).

Der tiefe Theil des Aufhängeapparates wird dargestellt durch ein Lig. costo-pleurale, welches nach unten und aussen von dem eben beschriebenen Muskel gelegen ist. Es entspringt ca. 3 cm nach aussen von der vertebralen Articulation von der ersten Rippe und theilt sich in 2 Züge, ein Lig. costo-pleurale int. u. externum, welche beide in der Pleura endigen.

Der anatomischen Beschreibung dieses Apparates folgt die eingehende Topographie der betreffenden Region.

Der physiologische Werth dieses Aufhängeapparates besteht nach S. in dem festen Verschluss der oberen Brustapertur.

A. Pilliet: Beitrag zum Studium der Leberangiome.

2 Fälle werden ausführlich mitgetheilt. P. schliesst, dass das Leberangiom ein congenitaler Tumor sei und der fötalen Inclusion von Mesenchymresten seine Entstehung verdanke, und stellt es in eine Reihe mit den Naevis vasculosis der Haut und den sog. fissuralen Angiomen.

Sitzung vom 10. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

Ad. Laffitte berichtet über ein Fall von Tuberculose des XII. Brustwirbels und Spontanfractur des Wirbelkörpers bei einer 55-jährigen Frau. Daneben bestand Tuberculose des r. Frontalbeines mit

Perforation und Compression der Temporo-sphenoidalwindungen. Visceraltuberculose fehlte.

Sitzung vom 17. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

J. Thiroloix demonstrirt ein Kalkconcrement der Gallenblase, welches nach Verlöthung der Gallenblase mit dem Duodenum in letzteres übergewandert war und dann zur Darmocclusion Anlass gegeben hatte.

M. Chibret demonstrirt mikroskopische Schnitte durch die verknöcherte Wand eines Echinococcussackes der r. Niere. Es fanden sich deutliche Havers'sche Kanälchen und weite Markräume.

Gouget: Fall von Wandermilz; zufälliger Befund bei einer Autopsie.

Sitzung vom 24. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

A. Létienne beschreibt im Anschluss an den Fall von Thiroloix gleichfalls einen Fall von Darmocclusion, verursacht durch einen voluminösen Gallenstein. Die Fistel, welche zwischen Duodenum und Gallenblase bestand, war für einen kleinen Finger durchgängig.

P. Poirier beschreibt eine kindskopfgrosse seröse Cyste, die sich im oberen Drittel einer congenital verlagerten r. Niere entwickelt hatte. Die Niere lag zu $^2/_3$ im kleinen Becken, die Nierenarterie entsprang dicht neben der Theilung der Aorta in die Art. iliacae.

P. Achalme: Fall von Ruptur eines im Anschluss an Coronarsklerose entstandenen Herzaneurysmas bei einer 67-jährigen Frau.

G. Phocas: Fall von Ankylose des r. Kniegelenkes mit Genu valgum bei einem 40-jährigen Phthisiker.

Sitzung vom 31. Juli 1891. Präsident: Herr Cornil.

H. Hartmann u. A. H. Pilliet berichten über 2 Fälle von Tuberculose des Coecum und Wurmfortsatzes, in denen klinisch eine Verwechslung mit Carcinom nahe lag.

Tessier theilt einen Fall mit von Laennec'scher Cirrhose und chron. Cholecystitis in Folge von Gallensteinen bei einem 72-jährigen Manne. Ein klinisch zeitweise beobachtetes systolisches Geräusch über der Herzspitze fand bei der Autopsie seine Erklärung dadurch, dass ein Sehnenfaden von der atheromatös entarteten Mitralklappe abgerissen war. Das freie Ende des Sehnenfadens hatte zeitweise den Klappenschluss verhindert. Im Anfangstheile der Aorta fanden sich einige atheromatöse Plaques.

A. Pilliet gibt eine Resumé über die in der Literatur seit dem Jahre 1700 niedergelegten Beobachtungen von freien Körpern in der Bauchhöhle. Nach Vercoutre (Paris 1873) kann man die freien Körper der Bauchhöhle folgendermaassen gruppiren: 1) in solche peritonealen Ursprungs, welche aus centralen Zellhaufen und peripheren lamellären Fibrinschichten bestehen; 2) in solche, welche aus Tumoren bestehen, abgeschnürten Lipomen, Fibromen, Cysten u. s. w.; 3) kommen freie, abgeschnürte Ovarien in der Bauchhöhle vor (bei Rokitansky 7 Fälle: 4) können verirrte Eier Anlass zu freien Körpern geben.

H. Hartmann: Beitrag zur normalen Anatomie der Gallenblase und zur Chirurgie der Gallenwege. An der Hand mehrerer Beobachtungen zeigt H., dass der Ductus cysticus nicht den spiraligen Verlauf besitze, den man ihm gewöhnlich zuschreibt. In einigen Fällen sei er vollkommen glatt, in anderen zeige er eine Reihe von Vorsprüngen und Falten; eine Regel sei hier nicht aufzustellen. Stets finde sich an der Einmündungsstelle des Ductus cysticus in die Gallenblase ein ampullenförmiger Theil, von H. als bassinet de la vesicule bezeichnet.

Sind Concremente in der Gallenblase vorhanden, so bedingen dieselben je nach ihrer Lage die mannigfachsten Veränderungen der Lage und des Verlaufes des D. cysticus, die noch H. chirurgisch nicht unwichtig sind und besonders hinsichtlich der Catheterisation der Gallenwege Aufmerksamkeit verdienen.

A. H. Pilliet berichtet über 4 Fälle von Cholelithiasis, in denen die Gallenblase einer genauen mikroskopischen Prüfung unterzogen wurde. Die 4 Fälle illustriren die verschiedenen Stadien der Entzündung bis zur völligen Sklerosirung der Gallenblasenwand. Das Epithel ist dann verschwunden, durch parallelfaserige Bindegewebszüge ersetzt. Die glatte Musculatur ist zu Grunde gegangen. Bindegewebszüge setzen sich zwischen die Leberacini fort und enthalten vereinzelt Fettkörnchenzellen.

Lantennet: Fall von Fractura cranii et claviculae.

Bodin: Beobachtete eine Invaginatio ileo-coecalis bei einem 30-jährigen Manne. Der Tod trat ein nach Ulceration der Darmwand in der Gegend der r. Flexur in Folge allgemeiner Peritonitis.

A. B. Marfan: Ueber eine Dermoidcyste des vorderen Mediastinum, von über Faustgrösse bei einem 30-jährigen Manne, welcher an acuter allgemeiner Miliartuberculose gestorben war.

Die Dermoidcyste lag unter dem Manubrium sterni, comprimirte leicht die Aorta und Pulmonalis und bedeckte nach unten zu das Pericard. Sie enthielt Haare und Sebum. Die Wand der Cyste zeigte kein Epithel mehr.

M. nimmt an, dass die Cyste vom äusseren Keimblatt in der Gegend der 3. Branchialrinne durch Abschnürung entstanden und später mit dem Herzen nach abwärts gerückt sei.

Da die Thymusdrüse, an deren Stelle die Dermoide zu liegen pflegen, sich aus dem Entoderm entwickelt, so ist bei Bildungsanomalieen hier die Möglichkeit gegeben, dass Entoderm und Ectoderm durch einander wuchern. Zu Gunsten dieser Ansicht scheinen Fälle wie der von Loewenmeyer und Virchow (Berl. klin. Wochenschrift, 1888) zu sprechen. Zum Schluss der Mittheilung sind 12 Fälle von Mediastinaldermoiden zusammengestellt.

Manbrac berichtet über 3 Fälle von acuter Septikämie. In 2 Fällen (Lymphangitis, Coxitis suppurativa) fand sich der Streptococcus pyogenes, in dem 3. (Empyem) war dieser zugleich mit dem Staphylococcus pyogenes aureus vorhanden und einem saprophytischen Bacterium, welches Aehnlichkeit mit dem Faeces- oder Typhusbacillus hatte.

A. H. Pilliet: Muskel- und Lebertuberculose beim Affen. P. untersuchte einen Macacus Rhesus und einen Gueno Callitrichus. In beiden Fällen fanden sich zahlreiche stecknadelkopfgrosse und grössere Knoten

in der Musculatur. Hervorzuheben ist aus dem Bericht die Abwesenheit von epithelioiden Zellen und Riesenzellen in Muskel- und Lebertuberkeln. — Nur im 2 Falle fanden sich in der Leber spärliche mehrkernige Zellen.

Lochte (Leipzig).

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der anatomischen Gesellschaft in Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 15. Februar 1892.	No. 4.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Krakau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Zur Lehre von der Schleimmetamorphose der Krebszellen.

Von August v. Kosinski,

Assistenzarzt an der therapeutischen Hospitalklinik.

(Aus dem pathologischen Laboratorium an der k. Universität Warschau.)

Hierzu 1 Tafel.

In einer früheren Mittheilung [1]) habe ich schon darauf hingewiesen, dass die eigenartigen Einschlüsse, die in den sogen. Physaliphoren der Krebszellen beobachtet werden, den Gedanken nahe legen, es handele sich hier um Parasiten, und zwar aus der Gruppe der Sporozoen. Nicht immer trifft dies aber zu. Es unterliegt nunmehr keinem Zweifel, dass die gewöhnliche Structur der Carcinomzellen auch in Folge verschiedener

1) Zur Lehre von den Physaliphoren der Krebszellen. Warschauer Universitätsnachrichten, 1890. [Russisch.]

Umwandlungen mannigfach verändert werden kann, wie das von Allen einstimmig zugegeben wird. Dasjenige auszuscheiden, was in den Neubildungen als Product der Degeneration, resp. Infiltration erscheint, ist daher eins der wichtigsten Bedürfnisse der heutigen Onkologie. Ich erlaube mir, zu hoffen, dass von diesem Standpunkte aus die nachstehenden Befunde, welche sich auf die Schleimmetamorphose der Krebszellen beziehen, einiges Interesse beanspruchen dürfen.

Als Untersuchungsobject diente mir diesmal ein Gallertkrebs des Magens, welcher Metastasen in Leber, Mesenterialdrüsen und Peritoneum bereits gemacht hatte [1]). Schon makroskopisch konnte festgestellt werden, dass es sich in diesem Falle um Carcinoma gelatinosum handelte. Die Krebsknoten boten gelbliches, gallertartiges Aussehen dar, zeigten einen gewissen Grad von Transparenz etc. Die mikroskopische Untersuchung hat diese Diagnose vollauf bestätigt.

Die frisch ausgeschnittenen Stückchen der Neubildung wurden sofort entweder in gesättigter, wässriger Sublimatlösung oder in Alkohol fixirt und darauf lege artis in Paraffin eingebettet. Zur Anfertigung von Schnitten diente das Leitz-Altmann'sche Mikrotom. Die Schnitte wurden dann auf den Objectträgern mit Wasser befestigt, hierauf gefärbt und endlich in Kanadabalsam eingeschlossen. Zur Untersuchung des auf solche Weise hergestellten Materials benutzte ich den Oelapochromaten von Zeiss, num. Apertur 1,30, äquiv. Brennweite 2,00 mm, mit Compensationsocularen 4 und 8.

Was die Farbstoffe anbetrifft, so habe ich eine grosse Anzahl derselben erprobt. Es kamen zur Anwendung: Aurantia, Pikrinsäure, Bismarckbraun, Eosin, Magdala, Magentaroth, Säurefuchsin, Alaunkarmin, Orseille, Hämatoxylin, Nigrosin, Methylviolett, Gentianaviolett, Dahlia, Anilinblau, Bleu de Lyon, Methylenblau, Toluidinblau, Jodgrün und Methylgrün. Auch die mehrfache Tinction haben wir berücksichtigt; hier möge nur die Doppelfärbung mit Anilinblau und Saffranin erwähnt werden [2]).

Indem ich nun zur Aufzählung meiner Befunde übergehe, will ich hervorheben, dass meine Aufmerksamkeit vor Allem auf die epithelialen Krebszellen gerichtet war. Der Polymorphismus der Krebszellen ist im vorliegenden Falle recht deutlich ausgedrückt gewesen und zwar in erster Linie deshalb, weil die Zellen stellenweise stark entartet waren. Veränderungen degenerativen Charakters bot das bindegewebige Stroma ebenfalls dar, doch werde ich mich auf dieselben nicht weiter einlassen. Es fragt sich nun: mit welcher Art Degeneration haben wir in unserem Gallertkrebse zu thun?

Wie bekannt, wird Carcinoma gelatinosum (s. alveolare, s. colloides) bald von der schleimigen, bald von der gallertigen, resp. colloiden Metamorphose befallen [3]). Wir wissen ferner, dass es mehrere

1) Der betreffende Kranke lag in der Klinik von Prof. H. J. Stolnikow; die Autopsie wurde im pathologisch-anatomischen Institute von Prof. W. L. Brodowski ausgeführt.

2) Saffranin wurde in 0,5 %iger alkoholischer Lösung, Methylen- und Toluidinblau in gesättigter wässeriger Lösung gebraucht.

3) E. Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, 6. Aufl., I. Bd., S. 287, Jena 1889.

nahe verwandte Arten von Mucinen, resp. Colloiden giebt[1]). Nicht immer ist es also leicht, zu sagen, ob in einer Geschwulst schleimige oder colloide Umwandlung stattfindet. Was den vorliegenden Fall anbetrifft, so bin ich geneigt, zu glauben, dass es sich hier vorwiegend um schleimige Metamorphose handelt. Zu diesem Schlusse werde ich durch das Verhalten der Krebszellen manchen Farbstoffen gegenüber veranlasst. Uebrigens wäre auch eine andere Classification zulässig — nicht ohne Grund haben v. Recklinghausen und seine Schule der hyalinen Metamorphose recht weite Grenzen gesteckt[2]).

Beim Vergleiche verschiedener Farbstoffe unter einander habe ich gefunden, dass die Degenerationsproducte am Besten die Kernfarben fixiren. Es zeigte sich ausserdem, dass die schönsten Bilder bei Anwendung von Saffranin, Methylenblau, Toluidinblau und Dahlia zu erhalten sind; die genannten Farbstoffe werden besonders gierig aufgenommen und beim Auswaschen zähe festgehalten. Bemerkenswerth ist der Umstand, dass Saffranin und Toluidinblau mit den Umwandlungsproducten deutliche Metachromasie liefern: mit Saffranin werden die afficirten Theile nicht roth, sondern orange gefärbt, mit Toluidinblau nicht blau, sondern violett (Fig. 1 u. 2). Es ist schon anderwärts darauf hingewiesen worden, dass gleiche Metachromasie auch dort stattfindet, wo notorisch schleimige Massen mit Saffranin oder Toluidinblau zusammentreffen[3]).

Im Nachstehenden sollen hauptsächlich die metastatischen Krebsknoten der Leber Berücksichtigung finden. Dieselben Verhältnisse habe ich übrigens auch in allen anderen, hierher gehörenden Präparaten beobachtet.

Beim Durchmustern der Schnitte fällt uns zunächst auf, dass der Degenerationsprocess bald die central, bald die peripherisch gelegenen Zellengruppen ergreift, bald aber beide zugleich. Das bindegewebige Stroma kann dabei intact bleiben (Fig. 1 u. 2). Auch die Gefässe, welche vom Stroma geführt werden, erscheinen gewöhnlich unverändert. Doch glaube man nicht, dass die charakteristische Metachromasie den epithelialen Zellen allein zukomme. Ich habe schon betont, dass stellenweise auch das bindegewebige Stroma in den Process der schleimigen Umwandlung mit hineingezogen wird; das Verhalten den Farbstoffen gegenüber — im Sinne von Metachromasie — gleicht auch hier demjenigen, was von mir früher in Myxomen nachgewiesen wurde[4]). Wie dem auch sein mag, unser Hauptinteresse gehört nicht diesen topographischen Einzelheiten: am wichtigsten erscheint uns die Entwicklungsweise der Entartung in einzelnen Zellenelementen.

---

1) S. M. Lukjanow, Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Zelle. Vorlesung V und VI. Leipzig 1891.

2) Leider habe ich die Neubildung im frischen Zustande nicht untersucht, weshalb die Reaction mit Essigsäure verabsäumt wurde.

3) J. Steinhaus, Ueber Becherzellen im Dünndarmepithele der Salamandra maculosa. Archiv von Du Bois-Reymond, physiolog. Abth., 1888. — J. Paneth, Ueber die secernirenden Zellen des Dünndarmepithels. Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 31, 1888. — Hoyer, Ueber den Nachweis des Mucins in Geweben mittelst der Färbungsmethode. Arch. f. mikr. Anat., Bd. 34, 1890.

4) S. M. Lukjanow, l. c. S. 82.

An denjenigen Stellen, wo die schleimige Umwandlung noch keine endgültige Zerstörung der Gewebe bedingt hat, sehen wir neben den vollständig degenerirten Zellen (Fig. 11) auch solche vorkommen, in denen das Degenerationsproduct nur den Zellenleib in Anspruch genommen hat, ohne den Kern zu berühren. Fälle letzterer Art sind nicht alle einander gleich: hier ergreift die Degeneration den ganzen Zellenleib (Fig. 10), dort nur einen Theil desselben (Fig. 7). Ist das Zellenprotoplasma nur theilweise afficirt, so tritt das Degenerationsproduct in Form von Sphäroiden auf, demjenigen analog, was für Becherzellen constatirt wurde (Fig. 9). Beim fortschreitenden Wachsthum des Sphäroids kann der Zellenkern comprimirt werden: derselbe wird sichelförmig und färbt sich recht intensiv (Fig. 8). Die entarteten Zellenabschnitte haben faserig-netzartiges Aussehen, in Folge dessen sie den Becherzellen ebenfalls zur Seite gestellt werden können. Hieraus folgt, dass die besagte Umwandlung mitunter einen partiellen Charakter anzunehmen vermag, indem sie sich nur auf einen Theil des Zellenleibes beschränkt. Ferner ersehen wir, dass der Zellenkern, welcher ab und zu das Schicksal des Zellenleibes zu theilen pflegt, einen gewissen Grad von Selbständigkeit besitzt, der es ihm ermöglicht, seine typischen Eigenschaften selbst auch da zu bewahren, wo bereits der ganze Zellenleib von pathologischen Producten durchtränkt erscheint. Sind aber auch umgekehrte Verhältnisse denkbar? Kommt es nicht vor, dass der Kern in den Process der schleimigen Umwandlung hineingezogen ist, während der Zellenleib normales Aussehen bietet?

Zum Aufstellen dieser Fragen berechtigen uns, abgesehen von vielen anderen, auch die Thatsachen, welche sich auf die Entwickelung von Becherzellen im Salamanderdarme beziehen [1]). Der für Schleim charakteristischen Metachromasie begegnen wir ja dort nicht selten im Gebiete des Kernes.

Was liefert nun in dieser Beziehung unsere Krebsgeschwulst?

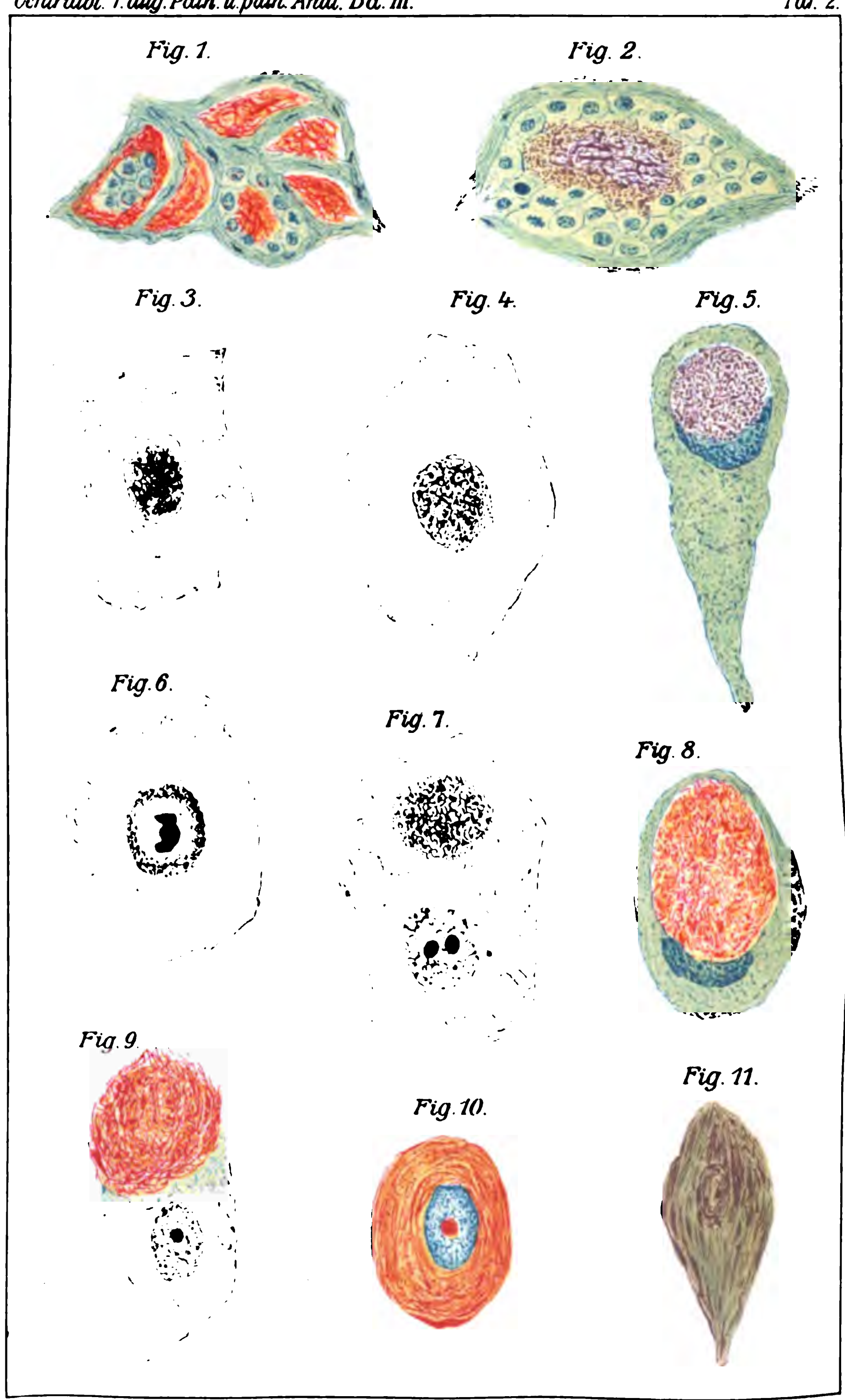
Ich möchte behaupten, dass auch in den Epithelialelementen des Gallertkrebses der Zellenkern allein der schleimigen Metamorphose anheimfallen kann (Fig. 3 u. 4) [2]).

Die Kernmembran und die innere Kernstructur zeigen anfangs keine deutlichen morphologischen Veränderungen; erst in späteren Stadien werden die Kerne zu Sphäroiden, welche von den oben erwähnten kaum zu unterscheiden sind. Möglicherweise sind von diesem Standpunkte aus auch diejenigen Fälle zu beurtheilen, in welchen wir in der Zelle einen unveränderten Kern und in gewisser Entfernung von ihm einen anderen kernähnlichen Körper, resp. ein Sphäroid mit deutlicher Metachromasie finden. Es steht der Annahme nichts im Wege, dass wir eine zweikernige Zelle vor uns haben, deren einer Kern schleimig entartet ist. Zu Gunsten dieser Deutung spricht auch der Umstand, dass die Metachromasie sich mitunter nur auf einen Theil der Kernsubstanz erstreckt, während der andere alle Merkmale einer normalen Structur aufweist (Fig. 5).

---

1) J. Steinhaus, l. c.

2) Von der Verschleimung der Kerne spricht auch E. Ziegler gelegentlich der Bronchitis catarrhalis recens (l. c., II. Bd., 2. Hälfte, p. 687).



Aug. Kosinski, Schleimmetamorphose d. Krebszellen.

Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Wie leicht ein Uebergang von diesen Bildern zu den früher besprochenen zu construiren wäre, möge der Leser selbst urtheilen.

Es sei an dieser Stelle noch eine interessante Thatsache erwähnt. Im Centrum von Schleimsphäroiden habe ich Zellen mit allen Merkmalen wandernder Elemente beobachtet (Fig. 6). Welche Rolle denselben hier zukommt, ist schwer zu entscheiden. Es leuchtet jedenfalls ein, dass ähnliche Bilder zu vielen Missdeutungen führen können, sobald die eigenthümliche Wanderfähigkeit der Leukocyten ausser Acht gelassen wird [1]).

Zum Schlusse füge ich noch hinzu, dass Vergleiches halber die Färbung mit Toluidinblau in einem Falle von Hypertrophie der Schilddrüse erprobt wurde. Auch an kolloiden Massen war Metachromasie nachweisbar, doch bekamen wir einen grünen Farbenton statt des violetten.

Tafelerklärung.

Fig. 1. Theil eines Schnittes durch die Neubildung mit degenerirten Krebszellennestern; die peripherischen Elemente sind entartet. — Färbung mit Anilinblau und Saffranin. Vergr. 300 : 1.

Fig. 2. Ein Krebszellennest; Schleimdegeneration in der Mitte. — Färbung mit Toluidinblau. Vergr. 300 : 1.

Fig. 3. Krebszelle mit degenerirtem Kern. — Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 4. Desgleichen. — Färbung wie in Fig. 2. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 5. Krebszelle mit partiell degenerirtem Kern. — Dieselbe Färbung. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 6. Krebszelle mit metamorphosirtem Kern; im Inneren ein Leukocyt. — Färbung wie in Fig. 1. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 7. Krebszelle in welcher ein Theil des Zellenleibes schleimig degenerirt ist. — Dieselbe Färbung. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 8. Krebszelle mit einem neben dem sichelförmigen Kerne liegenden Schleimsphäroid. — Dieselbe Färbung. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 9. Krebszelle, die an eine Becherzelle erinnert. — Dieselbe Färbung. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 10. Krebzelle mit degenerirtem Protoplasma und normalem Kerne. — Dieselbe Färbung. Vergr. 1000 : 1.

Fig. 11. Total entartete Zelle. — Färbung mit Toluidinblau. Vergr. 1000 : 1.

---

1) Bei dieser Gelegenheit möchte ich die kürzlich erschienenen Beobachtungen von Jakimowitsch erwähnen: Zur Lehre von der indirecten oder zusammengesetzten Zellentheilung. Bote der öffentlichen Hygiene etc., 1891, August. [Russisch.]

Vorläufige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern[1]).

Von Dr. **Doehle**,

Privatdocent und I. Assistent am pathologisch-anatomischen Institut der Universität Kiel.

Mit 1 Abbildung.

In der zweiten Hälfte des vergangenen Jahres konnte ich das Blut von 12 Masernkranken mehr oder weniger eingehend mikroskopisch untersuchen. Seit dem Ende des letzten Jahres ist die Epidemie hier im Erlöschen, und es scheint mir daher zweifelhaft, ob ich in der nächsten Zeit wieder Blut zur Untersuchung werde erhalten können. Deshalb und weil die in der Mehrzahl der Fälle übereinstimmenden Befunde, soviel ich sehe, von dem bisher Bekannten abweichen, möchte ich dieselben vorläufig kurz zur Kenntniss bringen. Eine eingehendere Veröffentlichung hoffe ich in nächster Zeit fertigstellen zu können.

Dem nachfolgenden Bericht liegen die Befunde von 8 Fällen zu Grunde. Die 4 zuerst untersuchten Fälle lasse ich unberücksichtigt, weil, wenn ich auch schon bei ihnen die gesuchten Organismen fand, ich dieselben in Folge mangelhafter Methode nicht beweisend genug darstellen konnte.

In 5 Fällen stand mir das Blut mehr oder weniger frisch zur Verfügung, in 3 Fällen musste ich mich mit der Untersuchung von Ausstrichpräparaten begnügen.

Die Untersuchung erstreckte sich meist auf Blut vom 1. oder 2. Tage nach dem Ausbruch des Exanthems. In einem Falle stammte es vom 4. oder 5. Tage. In zwei Fällen konnte ich es am 1., 2., 3., in einem Falle am 1., 3., 5. und 7. Tage selbst entnehmen.

Im frischen Blute, welches im hängenden Tropfen, oder im capillaren Raume zwischen zwei mit Vaselinrand versehenen Deckgläschen, oder zwischen Deckglas und Objectträger untersucht wurde, findet man mehr oder weniger zahlreiche sich bewegende Körper sowohl in der Blutflüssigkeit als in den rothen Blutkörperchen. Kurz nach dem Ausbruch des Exanthems beobachtete ich dieselben fast ausschliesslich in den rothen Blutzellen. In diesen, welche selbst ruhig liegen, machen die Körper langsame, aber deutliche Bewegungen, bei denen sie Ortsveränderungen nach allen Richtungen, aber in einem beschränkten Raum des Blutkörperchens vornehmen. Die Bewegungen hören in der Kälte auf, treten aber beim Erwärmen noch bis zum 2. Tage wieder ein.

Diese Körper von $^{1}/_{2}$—1 μ (Zeiss $^{1}/_{12}$, Ok. 2) Durchmesser haben einen hellen Hof und einen dunkleren, central gelegenen Kern. In einzelnen Fällen sind dieselben um ein weniges grösser, haben eine ovale Gestalt, die sich bei den Bewegungen etwas ändert, und zwei dunklere Kerne. Diese Formen sieht man später nach dem Ausbruche des Exanthems häufiger in der Blutflüssigkeit mit trägen Bewegungen.

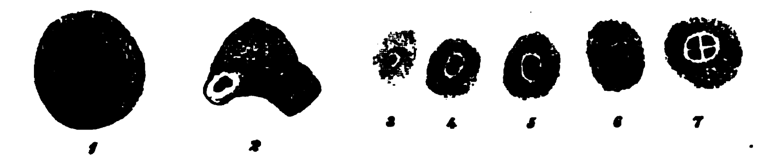
---

1) Nach einem in der Sitzung des physiologischen Vereins am 30. Nov. 1891 gehaltenen Vortrage.

In einem Falle sah Herr College Dr. Klein, welcher die Liebenswürdigkeit hatte, einzelne Stadien der Bewegungen durch Zeichnung zu fixiren, dass nach längerer Beobachtung ein solcher einkerniger Körper aus dem Blutkörperchen austrat und dann mit grosser Geschwindigkeit, mit Bewegungen, die ganz den Eindruck machten, als würden sie durch Geisseln hervorgerufen, durch das Gesichtsfeld eilte. In dem Blutkörperchen blieb ein heller, unbeweglicher Fleck zurück, der der Grösse des ausgewanderten Körperchens entsprach.

Im Trockenpräparat lassen sich diese Körper nach vorheriger Fixirung mit Osmium, bei Betrachtung in Glycerin, ohne Färbung erkennen. Ausserdem habe ich mit verschiedenen Fixirungs- und Färbungsmethoden Resultate erhalten, ohne dass mir bis jetzt eine derselben unbedingten Vorzug zu verdienen scheint. Gute Dienste leistet Carbolfuchsin. Sehr gute Bilder giebt eine Doppelfärbung nach Flemming (Centrosomenfärbung) mit Orange und Gentianaviolett, aber dieselbe giebt wechselnde Resultate.

Hiernach behandelt, färbt sich die äussere scharf begrenzte Zone der oben beschriebenen Körper fast nicht, das innenliegende kernähnliche Gebilde aber intensiv violett und die rothen Blutkörperchen gelblich bis bräunlich. Man sieht dann Gebilde, die einen hellen Hof und einen central gelegenen violetten Kern haben. Dieselben liegen sowohl in den rothen Blutkörperchen als auch ausser ihnen und liegen dann häufig den letzteren an. Ebenso, nur seltener in den Blutkörperchen, findet man etwas grössere ovale Gebilde, in denen zwei violette Kerne durch eine der Breite des Hofes ungefähr entsprechende helle Zone getrennt sind. Manchmal sind die Blutkörperchen, in denen sie liegen, auseinandergewichen, wie geplatzt.



1 und 2 Blutkörperchen mit innerhalb liegenden ein- und zweikernigen Organismen. 3, 4, 5, 6, 7 entsprechen im Text geschilderten Entwicklungsstufen.

Weiterhin sieht man ovale Körper, in denen ein linsenförmiger, violett gefärbter Kern oder zwei solche enthalten sind. Die letzteren sind, mit ihren geraden Flächen einander zugekehrt, durch eine helle Zone getrennt, und die kurze Axe des ovalen Hofes, welcher sie umgiebt, liegt in der Richtung der geraden Flächen. An einzelnen von diesen sieht man die linsenförmigen Körper, manchmal einen, manchmal beide von der geraden Seite her eingekerbt, in anderen ist nur ein längerer violett gefärbter Körper, mit oder ohne Einkerbung, vorhanden, an dessen gerader Begrenzung ein rundes, violett gefärbtes Korn hängt. Endlich sieht man noch grössere Formen, deren sich kreuzende Durchmesser $1^1/_2$—2 und 2—$2^1/_2$ μ betragen (Zeiss $^1/_{12}$, Ok. 2) und deren violetter Inhalt das Bild einer viergetheilten Ellipse darbietet. Die hellen Thei-

lungslinien sind ungefähr ebenso breit, wie die (ebenso wie bei den anderen) scharf contourirte äussere Umhüllung.

Diese letzteren sah ich reichlich nur in einem sehr schweren Falle von Masern, habe sie jedoch in den anderen Fällen bei genauem Suchen nur ein paar Mal bis jetzt nicht finden können. Ausserdem sieht man Körper, die statt der gefärbten Körner unregelmässige Zeichnungen enthalten, über deren Bedeutung ich bis jetzt noch nichts Sicheres aussagen kann, da mit den mir zur Verfügung stehenden optischen Hülfsmitteln eine Auflösung nicht möglich war.

Die beschriebenen Formen deute ich als die Entwicklungsstufen eines parasitären Organismus.

Um über den Bewegungsmechanismus Aufschluss zu gewinnen, habe ich nach Anhängen gesucht. Es gelingt (mit Hülfe der Löffler-schen Geisselfärbungsmethode am besten) sowohl in als ausserhalb der rothen Blutkörperchen intensiv gefärbte rothe Kugeln und Ovale darzustellen, die mit einem längeren oder zwei kürzeren gewundenen fadenförmigen Fortsätzen versehen sind. Nach der Grösse scheinen diese dem ersten oder zweiten oben beschriebenen Stadium zu entsprechen, und es scheint hier die Hülle sammt den Geisseln gefärbt zu sein.

In zwei Fällen, in denen ich Leichenblut von an Masern mit Pneumonie Gestorbenen untersuchen konnte, fand ich diese runden, mit Geisseln versehenen beweglichen Körper in grosser Anzahl. Leider konnten die Sectionen erst längere Zeit nach dem Tode gemacht werden.

Die beschriebenen Organismen möchte ich mit grösster Wahrscheinlichkeit als die Erreger der Masern ansehen, wenn ich auch zugeben muss, dass die Anzahl der Fälle nicht genügt, um den absolut sicheren Beweis zu erbringen, abgesehen davon, dass man die eventuellen Ergebnisse von Züchtungsversuchen abwarten müsste, über welche ich heute bei dem geringen Material und der Schwierigkeit der Beschaffung noch nicht berichten kann.

Controluntersuchungen mit anderem Blute sind wiederholt ausgeführt worden, ohne derartige Befunde ergeben zu haben.

Die von Herrn Dr. Klein ausgeführten Zeichnungen sind vergrössert und etwas schematisirt.

Referate.

Geisler, Th. K., Zur Frage über die Wirkung des Lichtes auf Bakterien. (Wratsch, 1891, No. 36.) [Russisch.]

Die Untersuchungen des Verf.'s, welche er an dem auf Fleischwasserpeptongelatine gezüchteten Bacillus typhi ausgeführt hat, ergaben Folgendes.

1) Zwischen der Wirkung des elektrischen Lichtes und desjenigen der Sonne lässt sich kein qualitativer Unterschied feststellen; man beob-

achtet nur quantitative Differenzen, indem das Sonnenlicht sich als intensiver wirkend erweist. (Verf. benutzte eine 1000 Kerzen starke elektrische Lampe; die Culturen wurden 1 m weit von der Lichtquelle gehalten.)

2) Nicht allein die sogen. chemischen und leuchtenden Strahlen der elektrischen Lampe und der Sonne verzögern das Wachsthum der Typhusbacillen, sondern auch die Wärmestrahlen. (Mit Recht spricht sich Verf. dahin aus, dass die Eintheilung der Lichtstrahlen in leuchtende, thermische und chemische Strahlen eine künstliche ist; es sei übrigens bemerkt, dass sowohl auf diesen Punkt, als auch auf andere methodische Einzelheiten bereits J. Raum [Zeitschrift für Hygiene, Bd. VI] hingewiesen hat.)

3) Alle Strahlen des Sonnenspectrums nnd des elektrischen Spectrums, mit Ausnahme der rothen, verhindern (bei einer Einwirkung von wenigen Stunden) die Entwicklung der Bacillen des Abdominaltyphus. Dieser schädigende Einfluss ist um so stärker, je grösser der Brechungscoefficient oder je geringer die Wellenlängen der entsprechenden Strahlen ist.

4) Das Sonnenlicht und das elektrische Licht vermindern den Nährwerth der Fleischpeptongelatine. *S. Lukjanow (Warschau).*

Serafini, A., und **Ungaro, G.,** Ueber den Einfluss des Holzrauches auf das Leben der Bakterien. (Giorn. internaz. delle Scienze mediche, Anno XIII, F. 10, 1891.)

Die Verff. haben den Einfluss des Holzrauches auf das Leben der Bakterien mit Hülfe eines besonderen Apparates untersucht, vermittelst dessen sie in 6 aufeinanderfolgenden Versuchsreihen den Einfluss des Rauches als Ganzes und den seiner einzelnen Bestandtheile studirt haben, des Kohlenoxyds (in dem Verhältnisse, wie es im Rauche vorhanden ist), der Kohlensäure, der Essigsäure, der salpetrigen Säure, der Salpetersäure, des Ammoniaks und der empyreumatischen Producte. Als Brennmaterial bedienten sie sich zweier Arten von Holz, eines sehr harzigen (Tanne) und eines wenig harzigen (Eiche) und als Mikrorganismus zum Experimentiren benutzten sie den Milzbrandbacillus, den Staphylococcus pyogenes aureus, den Bacillus subtilis und Milzbrandsporen. Zuerst gewannen sie die Ueberzeugung, dass die Verschiedenheit der gebrauchten Holzarten keinen Einfluss ausübt, und dass weder die Austrocknung noch die Temperatur die mikrobentödtende Wirkung des Rauches bedingt; diese ist vorzugsweise an die Gegenwart der complexen Producte und der in Wasser unlöslichen Hydrocarbone gebunden. Die Kohlensäure trägt dazu nur durch ihre verzögernde Wirkung bei. In der letzten Reihe ihrer Experimente haben die Verff. nicht an Reinculturen, sondern an Stückchen von Eingeweiden (Leber, Milz) von an Milzbrand gestorbenen Thieren Versuche angestellt und beobachtet, dass man auch durch lange Einwirkung (23 Stunden) des Rauches nur eine Verzögerung in der Entwicklung der Mikroorganismen erreicht, aber niemals ihren Tod. Daraus schliessen sie, dass der Rauch für sich allein auf die Erhaltung und Desinfection des Fleisches keinen wirksamen, mikrobentödtenden Einfluss ausübt, aber er nützt einestheils, weil er die Mikroorganismen verhindert, in das Fleisch einzudringen, besonders im Anfang der Erhaltung desselben; anderntheils, weil er eben in den ersten Tagen

das Verderben des Fleisches verhindert und, besonders in Verbindung mit dem Salze, dazu beiträgt, dass dasselbe jenen Grad von Trockenheit erreicht, welcher mit der Entwicklung, wenn nicht mit dem Leben der Mikroorganismen unverträglich ist. Die mikrobentödtende Wirkung des Rauches thut sich spätestens nach $2^1/_2$ Stunden am Milzbrandbacillus und am Staphylococcus, nach $3^1/_2$ Stunden am Bacillus subtilis und nach 18 Stunden an den Sporen des Milzbrandes kund.

O. Barbacci (Florenz).

Boccardi, G., und Bakunin, S., Untersuchungen über die bakterientödtende Eigenschaft des Blutes in verschiedenen Zuständen des Organismus. (La Riforma medica, 1891, No. 188.)

Es ist eine schon den alten Hygienikern wohlbekannte und heutzutage an einigen Thieren experimentell nachgewiesene Thatsache, dass bei der Ernährung verminderte Einnahme und vermehrte Ausgabe Schwäche zur Folge hat, welche die Widerstandskraft des Organismus vermindert und in demselben eine besondere Empfänglichkeit für jede Art von Krankheitszuständen und vorzüglich für Infectionskrankheiten hervorruft. Davon ausgehend, haben die Verfasser sich vorgenommen, zu untersuchen, ob zwischen der so erzeugten Empfänglichkeit des Organismus und der verringerten, bakterientödtenden Eigenschaft des Blutes ein Verhältniss von Abhängigkeit oder von Gleichzeitigkeit besteht, und zu erforschen gesucht, welchen Einfluss in dieser Beziehung Fasten und Blutentziehung, welche beide den Organismus schwächen, ausüben. Sie wählten den Milzbrand als Versuchsmittel und die Taube als Versuchsthier. Ihre Experimente hatten den Zweck, zu untersuchen: a) ob das Blut der Taube eine dem Milzbrand entgegenwirkende Kraft besitzt, und ob dieselbe durch Zerstörung der Bacillen oder durch Abschwächung der Virulenz wirkt; b) ob auch die Blutentziehung ebenso wie das Fasten (Canalis und Morpurgo) die Tauben fähig macht, durch Milzbrand inficirt zu werden; c) ob und wie Fasten und Blutentziehung die milzbrandtödtende Eigenschaft des Taubenblutes beeinflussen. Die Verff. haben dann weiter untersucht, ob der Blutverlust, welcher die morphologische und chemische Constitution des Blutes so stark beeinflusst, die bakterientödtende Kraft desselben stört, und da zu diesen Experimenten die Taube wenig geeignet schien, haben sie sich des Hundes bedient.

Bei den Blutentziehungen und bei der Untersuchung der bakterientödtenden Kraft des Blutes, haben sie das Verfahren Anderer, desselben Studiums Beflissener (Nuttall, Buchner, Nissen) angenommen; die Folgerungen, die sie gezogen haben, sind folgenden Inhalts:

Das defibrinirte Blut der Taube besitzt ein bedeutendes Vermögen, Milzbrandbakterien zu tödten.

Das defibrinirte Taubenblut übt eine einfach zerstörende Wirkung auf die Milzbrandbacillen aus, und wenn es ihre Lebenskraft schont, so schwächt es ihre Virulenz nicht.

Die Blutentziehung vermag, trotz der Wärmeverminderung, welche sie zur Folge hat und trotz der bekannten chemisch-morphologischen Veränderungen des übrig bleibenden Blutes, die Tauben nicht ansteckungsfähig für Milzbrand zu machen; durch sie wird die bakterientödtende

Kraft des Blutes (gegen Milzbrandbacillen) nicht vermindert, daher ist anzunehmen, dass diese Eigenschaft einen wichtigen Faktor der Immunität darstellt, welcher in dem besonderen Falle die ungünstigen Bedingungen verbessert und ausgleicht, welche der Blutverlust im Organismus geschaffen hat.

Bei fastenden und dadurch für Milzbrand empfänglich gewordenen Tauben nimmt die bakterientödtende Kraft des Blutes ab und verschwindet. Nur in einem Falle, in welchem die keimtödtende Kraft des Blutes unverändert fortbestand, blieb die Taube für die Milzbrandinfection unempfänglich und starb nur an Inanition.

Blutentziehungen, wie sie auch ausgeführt werden, vermindern die keimtödtende Eigenschaft des Hundeblutes nicht.

Der Gehalt des Blutes an Hämoglobin und Blutkörperchen und der verminderte Widerstand der letzteren stehen in keiner Beziehung zu seiner keimtödtenden Kraft. *O. Barbacci (Florenz).*

Metschnikoff et **Roux**, Sur la propriété bactéricide du sang de rat. (Ann. de l'Instit. Pasteur, 1891, VII.)

In Betreff der Immunität der weissen Ratten gegen Milzbrand bestehen noch immer trotz zahlreicher Arbeiten Controversen. Während Behring annimmt, dass dieselbe auf den bakterientödtenden Eigenschaften des Blutes dieser Thiere beruhe, glaubt Metschnikoff durch Versuche sicher nachgewiesen zu haben, dass es die Leukocyten seien, welchen die weissen Ratten ihre Immunität verdanken. Um diese Widersprüche aufzuklären, unternahmen die Verfasser die im Folgenden mitgetheilten Versuche.

Wenn sie sporenfreie oder sporenhaltige Milzbrandbacillen in Rattenserum aussäeten, so beobachteten sie bald eine Entwicklung von Culturen, bald aber blieb dieselbe aus. Injicirten sie Rattenserum, in welches sie Milzbrandsporen ausgesäet hatten, Mäusen unter die Haut, so gingen die Thiere regelmässig an Milzbrand zu Grunde, während wenn sporenfreies Material mit Rattenserum subcutan eingespritzt wurde, die Thiere am Leben blieben. Der Tod der mit dem sporenhaltigen Material geimpften Mäuse trat aber später ein, als der der Controlthiere. Diese Versuchsresultate stehen im Widerspruch mit den von Behring, Ogata und Hankin erhaltenen Ergebnissen, welche bei Injection von sporenhaltigem Rattenserum niemals Milzbrand eintreten sahen. Weiterhin wiesen die Verfasser nach, dass nur dann die Milzbrandinfection verhütet, resp. (wenn Sporen zur Verwendung kommen) verzögert wird, wenn die Sporen resp. Bacillen ausserhalb des Thierkörpers mit Serum gemischt wurden, während wenn zunächst die Mikroben und darauf an dieselbe Stelle das Rattenserum injicirt wurde, der Tod der Versuchsthiere regelmässig eintrat. Es ist demnach sicher, dass das Blut von weissen Ratten ganz entschieden nicht nur ausserhalb, sondern auch innerhalb des Thierkörpers die Entwicklung der Milzbrandbacillen aufzuhalten, die der Sporen aber zu verzögern vermag. Behring glaubt, dass die bakterientödtenden Eigenschaften des Rattenblutes in der natürlichen Immunität der Ratte gegen Milzbrand begründet sind und dass sich dieselben nicht nur im Körper der Ratten und im Reagenzglas, sondern auch im Körper anderer Thiere geltend machen. Diese Ansicht ist aber nicht richtig. Denn wie auch

Hankin auf dem Londoner Hygienecongress mittheilte, besitzt das Blutserum von milzbrandempfänglichen Ratten genau dieselben bakterientödtenden Eigenschaften, wie das milzbrandimmuner Mäuse, und sogar milzbrandempfängliche Ratten werden durch das Blutserum milzbrandempfänglicher Ratten — mögen sie alt oder jung sein – genau ebenso gegen Milzbrand geschützt, wie durch das Milzbrand immuner Ratten. Um über den Mechanismus, vermittelst dessen der Ausbruch des Milzbrandes bei mit Serum und Milzbrand geimpften Thieren gehindert wird, klar zu werden, impften die Verfasser eine Serie von Mäusen mit einem Gemisch von Serum und Milzbrandsporen, eine andere nur mit Milzbrandsporen, und untersuchten die Impfstelle nach einigen Stunden. Während bei den nur mit Sporen geimpften Thieren schon nach kurzer Zeit ein Auskeimen zu beobachten war, fand letzteres bei den mit Serum geimpften Thieren erst bedeutend später statt, ausserdem aber bildet sich bei letzteren eine gewaltige Ansammlung von Leukocyten, welche bald ihre phagocytären Eigenschaften entfalteten und den grössten Theil der Sporen aufnahmen, aus. Diese Leukocytenansammlung ist bedingt durch die chemotaktischen Eigenschaften des Rattenserums, denn führt man Capillaren, welche mit Rattenblutserum gefüllt sind, unter die Haut von Mäusen ein, so sammeln sich im Capillarlumen rasch grosse Mengen von Leukocyten an. Bei Impfung mit einem Gemisch von asporogenem Milzbrand und Serum kann man genau dasselbe wie bei Impfung von Serum und Sporen beobachten; während aber im ersteren Falle die Thiere gesund bleiben, weil die Leukocyten alle Bakterien vernichten, gehen sie im letzteren Falle meist zu Grunde, weil entweder nicht alle Sporen von Leukocyten aufgenommen oder aber nicht sämmtlich im Leibe derselben abgetödtet werden.

Verfasser schliessen aus ihren Versuchen, dass die im Reagenzglas sehr evidenten bakterientödtenden Eigenschaften des Rattenserums keine Erklärung für die relative Immunität einiger Thiere gegen Milzbrand geben kann. Die schützende Kraft, welche das Serum ausübt, wenn es mit dem Milzbrandgift gemischt weissen Mäusen injicirt wird, beruht nicht auf einer Immunisirung dieser Thiere, sondern einestheils auf dem directen schädlichen Einfluss, welchen das Serum auf die Milzbrandbacillen ausübt, anderntheils aber auf seinen chemotaktischen Eigenschaften gegenüber den Leukocyten. *Schmorl (Leipzig).*

Petermann, Sur la substance bactéricide du sang décrite par le professeur Ogata.

Roudenko, Influence du sang de grenouille sur la resistance des souris contre le charbon. (Annal. de l'Institut Pasteur, 1891, No. 8.)

Ogata und Jasuhara hatten in den Mittheilungen der med. Facultät der Universität Tokio darüber berichtet, dass es ihnen gelungen, die Mäuse durch Injection von Hunde- oder Froschblutserum gegen Milzbrand, und Tauben durch Einspritzung von Hühnerblutserum gegen die Bacillen des Schweinerothlaufes immun zu machen, ferner, dass die immunisirende Substanz durch Glycerin aus dem Serum extrahirbar sei. Petermann unternahm im Roux'schen Laboratorium eine Nachprüfung der japanischen Forscher Er kam aber ebenso wie Enderlen, welcher

schon früher Nachprüfungen vorgenommen hatte, zu durchaus entgegengesetzten Resultaten, denn seine Versuchsthiere, welche er mit dem ersten Milzbrandvaccin Pasteurs — also abgeschwächten Milzbrandbacillen, deren sich auch Ogata bedient hatte — impfte, gingen sämmtlich an Milzbrand zu Grunde, mochten sie vor oder nach der Impfung oder gleichzeitig mit Hunde- resp. Hühnerblutserum oder dem Glycerinextract behandelt sein. Ebensowenig konnte Roudenko durch Froschblutserum bei Mäusen eine Immunität gegen Milzbrand erzielen. *Schmorl (Leipzig).*

Tria, G., Ueber das Verhalten des Muskelsaftes in einigen Infektionskrankheiten. (Giorn. internaz. delle Scienze mediche. Anno XIII, fasc. 10, 1891.)

Ausgehend von dem in der Veterinärwissenschaft geführten Streite über die vermuthliche Schädlichkeit des Muskelfleisches tuberculöser Thiere hat der Verfasser das Verhalten des Muskelgewebes in einigen Infektionskrankheiten untersucht. Er hat eine doppelte Reihe von Experimenten ausgeführt; in der ersten hat er versucht, bei experimentellen Infektionen die Menge der im Muskel enthaltenen Bakterien mit der Zahl der in anderen Organen enthaltenen zu vergleichen. Zu diesem Zwecke benutzte er als Infektionsmittel die folgenden drei Mikroorganismen: Bacillus anthracis, Staphyloc. pyogenes aureus und Micrococcus tetragenus, und als Versuchsthiere Meerschweinchen und Kaninchen. Wenn das Thier gestorben oder getödtet war, entnahm er ihm mit aller antiseptischen Vorsicht Stückchen von Muskeln, von der Leber, der Niere, der Milz, alle von gleicher Grösse, von denen er dann jedes in 5 ccm destillirten, sterilisirten Wassers zerkleinerte. Nach vollständiger Zertheilung des Stücks inficirte er mit der Flüssigkeit verschiedene Gelatineröhrchen und machte Plattenkulturen, auf denen er dann die Zahl der entwickelten Kulturen feststellte. Aus diesen Experimenten folgt:

1. Die Zahl der in den Muskeln enthaltenen Keime ist immer viel geringer, als in den anderen Organen.

2. Selten kann bei einigen Infectionen (Bac. anthracis), häufiger bei anderen der Muskel ganz frei von Keimen sein.

3. Die Zahl der Keime wechselt bedeutend je nach der Menge der injicirten Bakterien. Sie ist gering bei sparsamer Einführung, bedeutend, wenn diese reichlich war. Mit anderen Worten: solange die Bakterien nicht in bestimmter Zahl vorhanden sind, widersetzt sich das Muskelgewebe, und mit Erfolg, ihrem Leben und ihrer Entwicklung; wenn aber ihre Zahl übermässig ist, wird der Widerstand des Muskels gelähmt.

4. Die Menge der Keime nimmt nach der Inoculation im Muskel allmählich ab bis zu einem Minimum, bleibt aber dann constant, oder erfährt eine leichte Zunahme. Wenn man also zu gleicher Zeit zwei Meerschweinchen mit gleich reichlichen Mengen impfte und das eine nach einer, das andere nach acht Stunden tödtete, so war die Zahl der Keime in den Muskelproben des ersten Meerschweinchens einigermaassen bedeutend, während sich bei dem zweiten die Platten vollkommen steril zeigten.

5. Wenn man dem zum Experiment benutzten Thiere nicht pathogene Bakterien einimpft, z. B. den tetragenus einem Kaninchen, so ver-

schwinden diese schnell aus dem Muskel, während sie sich in anderen Organen immer in beträchtlicher Zahl vorfinden.

Die zweite Reihe von Experimenten hatte zum Zweck, zu bestimmen, wie sich der Muskelsaft gegen einige Bakterien verhält. Die Versuche wurden mit dem Muskelfleische des Hundes, des Kaninchens und des Pferdes gemacht, welches durch den Druck einer Presse steril erhalten wurde, und unter den sorgfältigsten, antiseptischen Vorsichtsmaassregeln. Der Verf. experimentirte nach der klassischen Methode von Buchner mit dem Bac. des Typhus abdominalis und dem der Cholera und kam zu folgenden Resultaten:

1. Der Muskelsaft übt eine keimtödtende Wirkung aus.

2. Diese Eigenschaft ist etwas bedeutender bei dem Safte des Hundes, als bei dem des Kaninchens und des Pferdes.

3. Wenn die Zahl der Keime beträchtlich ist, wird ihre Zerstörung unvollständig, mit andern Worten: die bakterientödtende Eigenschaft des Muskelsaftes erschöpft sich jenseits einer gewissen Grenze.

Das Maximum der keimtödtenden Wirkung tritt gewöhnlich nach 4—5 Stunden auf; später bleibt die Zahl der Keime dieselbe oder nimmt zu, aber selten bedeutend. Die schnelle Erschöpfung der keimtödtenden Kraft rührt von der Lebenskraft der Keime her, denn der Muskelsaft behält seine Wirksamkeit lange, wenn er nicht den modificirenden Einfluss der Bakterien erfährt, wie es einige vom Verfasser zu diesem Zweck angestellte Versuche beweisen. Derselbe hat auch zu bestimmen versucht, ob die keimtödtende Eigenschaft des Muskelsaftes mit der schwach sauren Reaktion desselben in Beziehung steht, und hat gefunden, dass die Reaktion geringen oder keinen Einfluss auf dieselbe ausübt.

O. Barbacci (Florenz).

Jawein, G. J., Zur klinischen Pathologie des Speichels. (Wratsch, 1891, No. 36.) [Russisch.]

Der Speichel wurde auf folgende Weise gesammelt: nachdem der Mund sorgfältig mit Wasser ausgespült wurde, spuckte die zur Untersuchung herangezogene Person ihren sich im Laufe einer halben Stunde unter der Zunge ansammelnden Speichel in ein reines Glas aus; leichte Saugbewegungen blieben dabei gestattet. Der so erhaltene Speichel wurde nun auf seine Gährthätigkeit in qualitativer Hinsicht geprüft, wobei auch die relative Menge des Speichelfermentes eine Berücksichtigung fand (Einzelheiten sehe man im Original nach). — Als Norm für ein gesundes Individuum können 15—25 ccm Speichel pro halbe Stunde angenommen werden; daraus ergiebt sich ein tägliches Quantum von 360 bis 600 ccm. Bei Gesunden schwankt die Gährkraft des Speichels innerhalb verhältnissmässig enger Grenzen. — Was die klinischen Beobachtungen anbetrifft, so untersuchte J. im Ganzen 34 Personen. Bei einem jeden Kranken wurde der Speichel meistentheils je 2—4 mal und öfter geprüft. Die Untersuchungen des Verfassers beziehen sich auf Fälle von Pneumonia crouposa, Typhus recurrens, Typhus abdominalis, Pleuritis serosa, Rheumatismus art acutus, Influenza, Tuberculosis pulmonum, Insufficientia v. mitralis, Nephritis chronica, Ascites (e Cirrhosi hepatis?),

Scorbutus, Diabetes mellitus, Morbus Addisoni. Aus seinen Beobachtungen zieht Verfasser nachstehende Schlussfolgerungen:

1. Bei leichten fieberhaften Störungen steigt die Menge des Speichels an, seine Gährkraft bleibt aber unverändert. Im Allgemeinen wird jedoch eine gewisse Abnahme der absoluten Menge des Fermentes constatirt.

2. Bei schwereren fieberhaften Erkrankungen vermindert sich die Quantität des Speichels bedeutend, seine Gährthätigkeit nimmt aber ein wenig zu. Die Abnahme der Menge des Speichels ist bedeutender, als das Anwachsen der Gährkraft desselben, woraus eine ziemlich erhebliche Abnahme der Fermentproduction resultirt.

3. Im Verlaufe recht schwerer fieberhafter Krankheiten wird der Speichel in minimalen Mengen ausgeschieden; seine Gährkraft ist ebenfalls gesunken. Je schwerer die Erkrankung ist, um so stärker sinkt sowohl die Quantität des Speichels, als auch die Gährkraft desselben.

4. Nach der Krise ist in der Regel nicht allein die Menge des Speichels, sondern auch seine Gährkraft subnormal.

5. Bei protrahirten, acuten, fieberhaften Krankheiten ist die Speichelmenge nicht selten normal, aber seine Gährkraft erweist sich oft als subnormal.

6. Bei Lungenphthise, selbst in schweren Fällen, ist die Menge des Speichels unverändert; seine Gährkraft bleibt normal. Nur einige Tage vor dem Tode vermindert sich die Menge des Speichels, aber auch dann lässt sich keine Veränderung in der Gährthätigkeit bemerken.

7. Bei chronischer Nierenentzündung pflegt die Menge des Speichels abzunehmen; auch seine Gährkraft sinkt hier nicht selten unter die Norm. Als Resultat erhalten wir stets eine Verminderung der Fermentproduction.

8. Beim Ascites nimmt die Fermentproduction ebenfalls in hohem Grade ab. Es sinkt dabei vor Allem die Speichelmenge; die Gährkraft des Speichels erleidet indessen nur unbedeutende Veränderungen.

9. Bei langdauernden, erschöpfenden Leiden, wie z. B. Scorbutus, Diabetes mellitus und Morbus Addisoni, ist die Fermentproduction nicht selten vermindert. *S. Lukjanow (Warschau).*

Barbacci, O., Multiple Lymphangiome der Milz. (Lo Sperimentale, 1891, F. 3 u. 4.)

An dem vorderen Rande der Milz eines an chronischer Lungentuberculose gestorbenen Individuums fand sich eine Reihe kleiner Geschwülste zwischen Stecknadelkopf- und Haselnussgrösse. Sie bestanden aus einem Zusammenhang von Kammern von verschiedener Grösse, welche mehr oder weniger vollständig unter einander in Verbindung standen und eine fadenziehende, gelbliche, vollkommen durchsichtige Flüssigkeit enthielten. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um rundliche Höhlen handelte, welche durch Bindegewebsbündel begrenzt wurden und innerlich mit einer continuirlichen Endothelialschicht von platten Zellen ausgekleidet waren. Der Inhalt der Höhle bestand aus Fibrin und aus Zellen, welche alle Charaktere der Lymphzellen hatten: es handelte sich also um Lymphangiome. Von ähnlichen Geschwülsten in der Milz sind erst zwei Fälle durch Fink beschrieben worden. *Eigenbericht.*

Kast, A., Ein Fall von diffuser Lymphangiektasie der äusseren Genitalien und ihrer Umgebung. (Deutsche med. Wochenschrift, 1890, No. 42.)

23jähriges Mädchen bemerkt seit drei Jahren eine schmerzlose, langsam zunehmende Schwellung der äusseren Geschlechtstheile. Einmal stellte sich, nachdem die Schwellung schon bemerkt worden war, eine unter Fieber verlaufende erysipelartige Entzündung der Haut der Genitalien ein; die Entzündung breitete sich auf die Haut der Beine bis gegen die Malleolen hinab aus. Vom Mons veneris und den grossen Labien, von welchen besonders dasjenige der linken Seite stark geschwollen ist, griff allmählich die weichelastische Schwellung auf die mediale und vordere Seite des linken Oberschenkels über. Die grossen Schamlippen sind dicht besät mit stecknadelkopf- bis linsengrossen Bläschen mit wasserklarem Inhalt. Bei Druck auf die Schamlippe tritt pralle Füllung und Vergrösserung der Bläschen ein; wird eines derselben eröffnet, so sickert während einiger Tage aus demselben in continuirlichem Strome eine reichliche Menge klarer, alkalischer, beim Kochen gerinnender Lymphe. Bewegungen des Beines vermehren den Ausfluss bedeutend, wie sich denn auch bei Muskelanstrengungen und schon bei gehender Lebensweise der Kranken eine hochgradige, feste, ödematöse Anschwellung beider Beine bis zu den Knöcheln und ferner der Unterbauchgegend einstellt. Das Oedem schwindet nach Bettruhe wieder. Andere Abnormitäten sind bei der Pat. nicht nachzuweisen; die palpabeln Lymphdrüsen erscheinen nirgends vergrössert. Ob der Fall als eine lokale Lymphgefässneubildung oder als Folge einer Stauung anzusprechen ist, welche aus der Verlegung grösserer mehr central gelegener Lymphbahnen resultirt, will Verf. nicht entscheiden; er neigt mehr zu ersterer Ansicht.

Stroebe (Freiburg i. B.).

Kruse, Ueber Chylangioma cavernosum. (Virchow's Archiv, Bd. 125, S. 488.)

Im Dünndarme eines 57-jährigen Mannes fanden sich multiple kleinere und grössere, lediglich in der Mucosa gelegene, nach innen prominirende Gebilde, aus denen sich beim Zerschneiden eine milchige Flüssigkeit entleerte. Danach musste es sich um Erweiterungen der Chylusgefässe der Schleimhaut handeln und die histologische Untersuchung lieferte die Bestätigung. In einem Balkenwerke von Bindegewebe liegen mannigfach gestaltete anastomosirende Hohlräume, continuirlich mit Epithel ausgekleidet. Eine Proliferation der Wandelemente der Gefässe musste danach zweifellos stattgefunden haben, ob aber auch völlig neue Chylusgefässe entstanden waren, liess sich nicht entscheiden. Eine derartige Localisation von Chylangiomen ist bisher nicht beschrieben worden.

Ribbert (Zürich).

Coen, E., Secundäres Sarkom mit diphtheritischer Entzündung der Harnblase. (Bullett. delle Sc. med., Bologna 1891, Serie VII, Vol. II.)

Bei einer Frau von 56 Jahren, welche an Sarkom der Wirbelsäule in der Dorsolumbargegend gestorben war, beobachtete der Verf. eine diphtheritische Phlogose der Harnblase mit sarkomatöser Infiltration der-

jenigen Theile des Organs, wo der diphtheritische Process seinen Sitz hatte. Diese nahm eine Fläche von rundlicher Form ein, welche von oben nach unten 52 mm, im Querdurchmesser 64 mm mass, nach vorn durch die Basis des Trigonums, seitlich von den Seitenwänden der Blase begrenzt wurde und die hintere Wand des Organs einnahm. Auf dieser Fläche bemerkte man Erhabenheiten von verschiedener Gestalt und Dicke, welche sich unter einander verflochten und so das Ansehen eines Angioma racemosum annahmen. Die Erhabenheiten waren von dunkler Farbe. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigten sie sich als aus nekrotischen, entzündlichen Producten bestehend, mit einem Fibrinnetz und neoplastischen Sarkomelementen. Die sarkomatöse Infiltration erreichte die Serosa; die neoplastischen Elemente waren zwischen den Bindegewebs- und Muskelelementen zerstreut, ohne Knoten oder Haufen zu bilden. Die Muskelschichten der Blase zeigten keine Spur von Hypertrophie.

Da der diphtheritische Process sich nur an der der sarkomatösen Infiltration entsprechenden Stelle vorfand und alle bekannten Ursachen fehlten, welche diesen Process hätten hervorbringen können, so hält der Verf. für die erste Ursache der Cystitis diphtherica die neoplastische Infiltration, entweder durch Reizung der benachbarten Theile oder durch Druck auf die Gefässe, wodurch bedeutende Stauung hervorgebracht wurde. Zuerst muss diese Stauung in dem Schleimhautepithelium nekrotische Processe hervorgerufen haben. Als dann der Urin mit dem schon der Nekrose anheimgefallenen Gewebe in Berührung kam, sich mit deren Producten mischte und dadurch zersetzt wurde, muss dadurch nothwendiger Weise der entzündliche, nekrotische Process begünstigt worden sein.

So glaubt der Verf., dass den gewöhnlichen Ursachen, welche nekrotische Cystitis hervorbringen können, noch die neoplastische Infiltration beizufügen sei.

In der sorgfältig durchsuchten medicinischen Literatur hat der Verf. keinen dem hier beschriebenen ähnlichen Fall gefunden.

E. Coen (Bologna).

Derujinsky, Ueber einen epithelialen Tumor im Unterkiefer (Epithelioma adamantinum). [Aus dem pathol.-anatom. Institute in Wien.] (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 40 u. 41.)

Es handelte sich um einen hühnereigrossen Tumor in der Gegend des linken Unterkieferwinkels, der eine knöcherne Kapsel besass, und als dessen Ausgangspunkt die Alveole des 3. Mahlzahnes anzunehmen war. Mikroskopisch konnte man zweierlei Bestandtheile in der Geschwulst unterscheiden. Der eine Bestandtheil ist von ziemlich dicken, gefäss- und zellenreichen Bindegewebszügen gebildet, von welchen schmälere Züge ausstrahlen, die häufig papillären Auswüchsen gleichen oder sich vielfach verschlingen. Der zweite Bestandtheil wird von schmalen Lagern eigenthümlicher Zellen dargestellt, welche die vorher beschriebenen Bindegewebszüge von einander trennen; die Zellen dieser Lager sind gross, meist spindelförmig und abgeplattet, und haben einen grossen, scharf contourirten Kern, wodurch sie an Epithelien erinnern. Auch cylindrische und cubische Zellformen kommen vor. An Stellen,

wo diese Zellen breitere Züge bilden, nehmen die centralen Zellen manchmal Sternform an, und zwischen ihnen tritt dann eine durchsichtige Zwischensubstanz auf, so dass hierdurch eine Art Gallertgewebe gebildet wird.

In den früher beschriebenen Bindegewebszügen findet sich stellenweise schleimige oder hydropische Degeneration, wodurch cystenartige Räume entstehen.

Mit der Gingiva, soweit sie die Geschwulst überzieht, zeigt das Gewebe des Tumors keinen Zusammenhang.

Die Geschwulst ist offenbar eine vorwiegend epitheliale Neubildung, die aber nicht vom Schleimhautepithel abstammen kann, sondern von epithelialen Resten des Schmelzkeimes, dessen Epithelien ähnliche Formen haben wie die epithelialen Elemente der Geschwulst, und die im Innern des Schmelzorgans bekanntlich ein analoges Gallertgewebe bilden, wie es in der Geschwulst zu beobachten war. Aus diesem Grunde ist die Bezeichnung des Tumors: Epithelioma adamantinum gerechtfertigt. *Weichselbaum (Wien).*

Stierlin, R., Zur Casuistik pulsirender Geschwülste am Schädel. Mit 3 Tafeln. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir., 8. Bd.)

Zwei pulsirende Sarkome der Weichtheile bilden den Ausgangspunkt zu einer anregenden Studie. Die Casuistik ist so spärlich, dass sich ein festes Krankheitsbild nicht construiren lässt und vor Allem die Abgrenzung gegenüber den echten Blutgeschwülsten auf schwachen Füssen steht.

Auf Histologie und Histogenese dieser Gebilde lässt sich St. näher ein. Es liegt, wie Klebs sich ausdrückt, ein Sarkom vor, mit weit klaffenden, ausserordentlich zahlreichen Gefässen, mit Zellen von endothelialem Charakter. Die einen bezeichnen solche Tumoren als Angiosarkome, andere als Endotheliome, je nach der Auffassung des Autors über die Genese der endothelialen Zellen. St. hält den perithelialen Ursprung der Geschwulstzellen für wahrscheinlich, indem er die Perithelien nicht mit den Bindegewebszellen, sondern mit den Gefässendothelien im verwandtschaftlichen Connex denkt.

Im Anschluss hieran theilt Stierlin einen Fall von Aneurysma cirsoides mit, der in vielen Punkten vom typischen Bilde abweicht und dem Verf. Gelegenheit bietet zu kritischen Erörterungen, die, gestützt auf eine sorgfältig ausgeführte anatomische Untersuchung des Präparates, volle Beachtung verdienen. *Garrè (Tübingen).*

Horn, Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. (Virchow's Archiv, Band 126, S. 191.)

Im Greifswalder pathologischen Institut untersuchte Verfasser eine grössere Reihe meist schon anderweitig beschriebener Nierengeschwülste, die aus aberrirten Nebennierenkeimen abgeleitet werden mussten. In einem von ihm selbst frisch beobachteten Falle fand sich in der Niere eines alten Mannes auf der Grenze von Rinde und Mark, 4 mm von der Oberfläche entfernt ein $1^1/_2$ cm im Durchmesser haltender Tumor, der in seinen peripheren jüngsten Theilen sehr deutlich die

Structur der Nebennierenrinde darbot, die bei diesen Tumoren meist allein in Betracht kommt. Bei vielen solchen Geschwülsten bietet die Feststellung der Genese grosse Schwierigkeiten, weil durch eine lebhafte Betheiligung des Bindegewebes, durch papilläre Wucherung desselben, durch degenerative Processe, durch sarkomatöse und seltener auch durch carcinomatöse Metamorphose der ursprüngliche Charakter verwischt wird. Anhaltspunkte sind gegeben durch das Aussehen der Zellen, die grösser sind als die Nierenepithelien, im frischen Zustand reichliches Fett enthalten, welches nach seiner Auflösung in gehärteten Präparaten Vacuolen hinterlässt, die ferner reihenförmig angeordnet sind und solide cylindrische Stränge bilden. Die Tumoren sind ferner meist scharf gegen das umgebende Nierengewebe begrenzt. Die Berücksichtigung aller dieser Momente lässt eine Unterscheidung der Tumoren von den aus den Harnkanälchen sich entwickelnden Adenomen in den meisten Fällen leicht möglich erscheinen. Verf. erörtert bei Besprechung der Literatur die Möglichkeit, dass viele der als Nierenadenome beschriebenen Geschwülste in Wirklichkeit aus Nebennierenkeimen hervorgegangene Tumoren dargestellt haben und betont schliesslich, dass diese weit häufiger sind, als die von Harnkanälchen abzuleitenden Adenome. *Ribbert (Zürich).*

Preisz, Ueber das sogenannte Nabeladenom. (Jahrbuch für Kinderheilkunde, XXXIII, S. 29.)

Unter Nabeladenomen verstand man bisher im Allgemeinen die nach Abfall der Nabelschnur beobachteten Gebilde, welche histologisch der Darmwand oder auch nur der Darmschleimhaut entsprachen. So sah Verf. bei einem einmonatlichen Säugling, nachdem die Nabelschnur abgefallen war, an Stelle des Nabels ein halbrundes, fleischfarbiges, kleines Knötchen von der Grösse einer halben Erbse, welches excidirt und mikroskopisch untersucht wurde. Der Querschnitt dieses Gebildes gab vollkommen das Bild eines umgekehrten Querschnittes der Dünndarmwand wieder: die äussere Zone bildeten Lieberkühn'sche Krypten und Schleimhautzotten, an deren Spitzen zerfallene Epithelien und Blutgerinnsel lagen. Dann folgt eine dünne Muscularis mit Lymphfollikeln, hierauf circuläre Muskelfasern. Das Centrum des Schnittes bestand aus lockerem Bindegewebe mit zahlreichen erweiterten Gefässen.

Verf. erklärt die Entstehung dieser Nabel„adenome“ aus einem partiellen Vorfall oder theilweiser Umstülpung der Darmwand durch einen kleinen Defect derselben. Sie dürfen daher nicht als Neubildungen aufgefasst werden und würden richtiger als Enteroectrophia umbilicalis bezeichnet.

Dagegen kommen nach Abfall der Nabelschnur sicher andere Gebilde vor, welche als mehr oder weniger typische Adenome angesehen werden müssen, aus welchen sich sogar später Carcinome entwickeln können. Diese Wucherungen entstehen aus Resten der Allantois oder des Dotterganges und zeigen mikroskopisch das Bild zahlreicher, mit cubischem Epithel versehener Canäle. Dieses Epithel weist mit Sicherheit auf den Urachus oder den Dottergang hin. Ausserdem können in ihnen noch glatte Muskelfasern, adenoides Gewebe oder Reste von embryonalem Gewebe aus der Nabelschnur enthalten sein.

Windscheid (Leipzig).

Cornil, M. V., Sur les greffes et inoculations de cancer. (Bull. de l'Ac. de med., 1891, No. 25.)

C. macht der Akademie Mittheilung von zwei ihm von einem ungenannten Chirurgen mitgetheilten Impfversuchen von Krebs am Menschen. Der 1. Fall betraf eine Frau, welche an einem malignen Mammatumor litt. Der besagte Chirurg exstirpirte denselben und implantirte hierauf einen Theil desselben in der Chloroformnarkose in die andere gesunde Mamma. Nach einiger Zeit konnte in dieser bereits ein Knoten getastet werden und 2 Monate später exstirpirte derselbe Chirurg diesen selbstimplantirten Tumor. Er hatte Gelegenheit, beide Tumoren histologisch zu untersuchen; sie zeigten die gleiche Structur eines Spindelzellensarkoms. Der künstlich gezüchtete Krebs zeichnete sich durch sehr viele in Karyokinese befindliche Zellkerne aus. Auch im 2. Falle handelte es sich um einen Mammatumor welcher von der einen kranken, auf die gesunde Seite überpflanzt wurde und sich hier weiterentwickelte. Diesmal handelte es sich um ein Epitheliom, welches in gleicher Weise in beiden Mammae zur Entwicklung kam. Die Akademie spricht einstimmig ihre Entrüstung über das Vorgehen des besagten Chirurgen aus.

Limbeck (Prag).

v. Eiselsberg, Ueber einen Fall von erfolgreicher Transplantation eines Fibrosarkoms bei Ratten. (Wiener klin. Wochenschrift, 1890, No. 48.)

Verf. theilt mit Hinweis auf die von Wehr und Hanau erzielten Resultate folgenden Fall einer gelungenen Uebertragung eines Neoplasmas von einem Thiere auf ein anderes mit. Bei einer Ratte hatte sich über der rechten Schulter ein hühnereigrosses Fibrosarkom entwickelt. Von dieser Geschwulst wurden zwei kleine Stücke excidirt und dieselben auf 2 andere Ratten in der Weise übertragen, dass sie in die Bauchhöhle gebracht und daselbst in einer Mesenterialfalte durch eine Naht fixirt wurden. Bei dem einen der beiden Thiere blieb diese Uebertragung ohne Erfolg. Bei der anderen Ratte konnte man aber schon nach 2 Monaten in der Bauchhöhle einen nussgrossen Tumor tasten, und als das Thier 5 Monate nach der Operation verendete, wurde bei der Section ein über hühnereigrosser Tumor zwischen den Blättern des Mesenteriums aufgefunden, welcher mikroskopisch die gleiche Structur zeigte wie der erste Tumor, nur dass er noch etwas reicher an Spindelzellen war. Es wurde zwar versucht, von diesem Tumor wieder ein Stück auf eine andere Ratte zu übertragen, aber dieses Mal ohne Erfolg, wahrscheinlich deshalb, weil die Geschwulstzellen bereits abgestorben waren.

Weichselbaum (Wien).

v. Kostanecki, Beiträge zur Kenntniss der Missbildungen in der Kopf- und Halsgegend. (Virchow's Archiv, Bd. 123, p. 401.)

I. Ein menschlicher Unterkiefer mit einem accessorischen Gelenk linkerseits.

Die Abnormität fand sich bei einem 64-jährigen Manne. Vor der Gegend des linken Unterkieferwinkels stieg ein breiter, knöcherner Fortsatz nach hinten und oben gegen die Schädelbasis. Von dieser anderer-

seits ragte ein Knochenfortsatz, und zwar der modificirte Processus styloides nach abwärts und war mit jenem durch einen Schaltknochen verbunden, der gegen beide Fortsätze durch Pseudarthrosen beweglich war. Ueber die Veranlassung dieser Abnormität war nichts zu ermitteln, um eine entwicklungsgeschichtliche Störung konnte es sich nicht handeln. Das Primäre war wohl eine übermässige Entwicklung des Processus styloides und eine Verknöcherung des Ligamentum stylo-maxillare.

II. Ein Lamm mit einem accessorischen, am unteren Theile des äusseren Ohres gelegenen Munde.

Bei einem halbjährigen Lamme fand sich am unteren Umfange des äusseren Ohres ein nach Art einer Lippe behaarter, nach innen mit Schleimhaut bekleideter Wulst, aus der ein Zahn hervorragte, der wiederum in einem rudimentären Unterkiefer festsass. Von der Schleimhaut zog sich eine Rinne zu einer 0,6 cm von dem Eingang des äusseren Gehörganges entfernten Oeffnung, welche nun in einen mit der Tuba Eustachii kommunicirenden Raum mündete. Es würde zu weit führen, auf die Einzelheiten und die ausführliche Literaturbesprechung genauer einzugehen. Verf. erklärt die Entstehung der Missbildung aus der Entwicklung eines überzähligen, zur Production von Geweben und Organen, die dem normalen Unterkieferbogen und seiner Umgebung eigenthümlich sind, befähigten Kieferbogenfortsatzes mit secundären Störungen.

III. Ein Mopskarpfen mit vollkommenem Verschluss des Mundes.

Die sogenannten Mopskarpfen erhielten ihren Namen von einer Missbildung des Gesichtes, bei welcher in Folge zu grosser Kürze der Oberkieferregion und event. auch des Unterkiefers das Gesicht unterhalb der Augen vertical nach unten aufhört. Während nun bei solchen Thieren Enge des Mundes schon mehrfach erwähnt wurde, fand Verf. denselben durch eine feste Membran ganz verschlossen. Das ausgewachsene Thier konnte demnach seine Nahrung nur durch die Kiemenöffnungen erhalten haben. Die Abnormität kann nicht entwicklungsgeschichtlicher Natur, sondern nur im Anschluss an die Gesichtsmissbildung secundär entstanden sein.

IV. Ein Hühnchen mit Halsspalte und Zungenvorfall.

Bei einem mehrere Wochen alten Hühnchen lag die Zunge ausserhalb der Mundhöhle, sie ragte durch eine enge Spalte der Regio suprahyoidea frei nach aussen vor. Die Missbildung beruht darauf, dass die Epithellamelle des mesobranchialen Feldes, welches die Lücke zwischen den sich in der Mittellinie nicht erreichenden vorderen Enden der beiderseitigen Kiemenbogen ausfüllt, einriss, und dass das zum Zungenrücken sich entwickelnde Tuberculum impar durch die Oeffnung nach aussen vortrat.

Ribbert (*Zürich*).

v. Kostanecki und **v. Mielecki**, Die angeborenen Kiemenfisteln des Menschen. Ihre anatomische Bedeutung und ihr Verhältniss zu verwandten branchiogenen Missbildungen. (Virchow's Arch., Bd. 120, p. 385 und Bd. 121, p. 55 u. 247.)

Nach einer summarischen Uebersicht über die bisherigen Beobachtungen von angeborenen Halsfisteln heben Verff. zunächst hervor, dass

Bile in the peritoneal Cavity for five Weeks; Operation; Recovery. The Lancet, 1891, Volume 1, No. 20 — Whole No. 3533, S. 1091—1092.

Mac Donnell, R. L., Enormous Enlargement of the Liver. Canada medical Record, Montreal, 1890/91, XIX, S. 105.

Mollien, Ascite chyleuse. Gazette médicale de Picardie, Amiens, 1890, VIII, S. 166.

Morin, Amand, Contribution à l'étude de l'épithéliome primitif de la vésicule biliaire. Thèse de Paris, 1891.

Müller, Arthur, Ueber einen Fall von multiplem Echinococcus hydatisus der Schweinsleber. Aus dem pathologischen Institut zu München. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band 17, Heft 5, 6, 1891, S. 451—454.

Naunyn und **Fürbringer**, Ueber Gallensteinkrankheiten. X. Congress für innere Medicin in Wiesbaden vom 6.—9. April 1891. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 16, S. 631—633.

Pease, C. J., Large hepatic Abscess four Cavities. Weekly Medical Recard St. Louis, 1891, XXIII, S. 243.

Rendu, Du diabète pancréatique. Sémaine médicale, Paris, 1891, XI, S. 109.

Sarcoma of the Liver. Rep. Superv. Surgeon general Marine Hospital, Washington, 1889/90, XVIII, S. 204.

Riva, A., Occlusione totale del coledoco du neoplasma (Adeno-sarcinoma). Ateneo med. parmense, Parma, 1890, IV, S. 42—48.

Sale, G., A Case of Abscess of the Liver. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series LI, S. 349.

Steinhaus, Julius, Ueber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Abt. 3, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Berlin, 1891, S. 132—139.

Tolmatschew, Ueber einen Fall von Peritonitis perforativa bei einem 3 Tage alten Kinde. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Abtheilung 6, Kinderheilkunde, 1891, S. 67—68.

Treves, Un caso di ciste del pancreas. Cliniche di Londra. Bollettino della cliniche, Anno VIII, 1891, No. 4, S. 171—173.

Welch, W. H., Cirrhosis hepatis anthrocotica. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Baltimore, 1891, II, S. 32.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Auld, A. G., Further Observations on chronic inflammatory Lesions of the Bronchia and on Bronchiectasis. Glasgow medical Journal, 1891, XXXV, S. 255—271.

Baker, H. B., Relations of certain meteorological Conditions to Diseases of the Lungs and Air Passages in Colorado. Sanitarism, New York, 1891, XXVI, S. 306—334.

Braunreuter, Kilian, Primäres Sarkom der Bronchialdrüsen und der Lungen. München, 1891. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Bruns, P., Cystenkropf von ungewöhnlicher Grösse geheilt durch Exstirpation. Aus der Tübinger chirurgischen Klinik. Mitgetheilt am 2. Sitzungstage des XX. Congresses der deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin am 2. April 1891. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VII, 1891, Heft 3, S. 650—652.

Capobianco, F., Contribuzioni alla moncologia del timo. (Estratto della giornale dell' Ass. dei naturalisti e medici, Anno II, Puntata 1 a, 1891.) Mit 1 Tafel.

Casselberry, W. E., Cystoma of the arytenoid Region of the Larynx, with the Report of a Case. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, XVI, S. 338—341.

Cornell, S. S., The frequent Localization of circumscribed Pleuritis beneath the Scapula. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 417—419.

Councilman, W. T, Syphilis of the Lung. Johns Hopkins Hospital Bulletin, Baltimore, 1891, II, S. 34—37.

Courtois-Suffit, M., La pleurésies purulentes. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 216 SS. 1 Tab.

Fasano, A., Due casi di antracosi laringeo. Arch. internaz. di laringol., rinol., otol., . . Napoli, 1890, VI, S. 33—39.

— —, Sulla coesistenza delle lesioni sifilitiche e tubercolari nelle laringe. Ibidem, S. 145.

Fernet, Ch., Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth. Le Mercredi Médical, 1891, No. 20, S. 249—251.

Girone, Alfonso, Un caso di pleurite purulenta all' apice. Aversa, P. Castaldi, 1890. 8°. 23 SS.

Geliner, Die Lungenschwindsucht und das Koch'sche und Liebreich'sche Heilverfahren. Für gebildete Laien fasslich dargestellt. Düsseldorf, Felix Bagel, 1891. 8°. 61 SS. mit Abbildungen. 0,80 M.
Gutbier, Wilhelm, Ueber einen Fall von destruirendem Papillom des Kehlkopfs. München, 1890. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Hanau, Demonstration mikroskopischer Präparate von Atrophie der Schilddrüse bei Kretinismus mit Bemerkungen über das Verhältniss von Kretinismus zum Myxödem. Verhandlungen des X. internat. medic. Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Abtheil. 3, Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Berlin, 1891, S. 128—130.
Hirschler, A., und Terray, P., Untersuchungen über die Aetiologie des Lungenbrandes. Vorgelegt der Akademie in der Sitzung vom 21. October 1889. Mathematische und naturwissenschaftliche Berichte aus Ungarn, Band VIII, 1891, S. 160—169.
Holmes, B., Empyema. Journal of the American medical Association, Chicago, 1890, XVI, S. 476—482.
Hubbard, T., Phthisis and Tuberculosis. Cleveland Medical Gazette, 1890/91, VI, S. 93—104.
Kummer, E., et Tavel, E., Deux cas de strumite d'origine hématogène leur étiologie et leur traitement. Revue de chirurgie, Année XI, 1891, No. 6, S. 507—520.
Lazarus, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma bronchiale. Vortrag gehalten im Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 27, S. 852—853.
Mader, Tumor carcinomentosus des vorderen Mediastinums, wahrscheinlich hervorgegangen aus der Schilddrüse. Tod. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien, 1890, S. 283.
— —, Tumor mediastini carcinomatosus. Tod. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolph-Stiftung in Wien, 1890, S. 284.
Magnant, E., De la contagion de la phthisie pulmonaire démontrée par l'observation clinique, Revue médicale de l'est, Nancy, 1890, XXII, S 344, 410.
Marconnet, Ferdinand, Observation d'un kyste hydatique du poumon. Le Progrès médical, Année IX, Série II, Tome XIII, 1891, No. 24, S. 516—520.
Massei, F., Patologia e terapia della faringe, delle fosse nasali e della faringe (conpressa la tecnica rinoscopia e laringoscopica) aduso dei medici e degli studenti. 2. edit. V, 2. Laringe. Milano, F. Vallardi, 1890. 8°. 579 SS., con 1 tavola.
Maydl, C., Ueber Echinococcus der Pleura und die ihn vortäuschenden Localisationen der Echinokokkenkrankheit. Wien, Šafář, 1891. 8°. III, 99 SS. mit 1 Textabbildung und 3 Lichtdruck-Tafeln. 3,60 M.
Mc Kone, J. J., Acute Laryngitis following Ingestion of hot Pie. Inturbation, Recovery. Occidental medical Times, Sacramento, 1891, V, S. 122.
Merklen, La pneumonie chez les diabétiques. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 58, S. 537—538.
Model, Lehmann, Ueber Bronchitis fibrinosa. Freiburg i. B., 1890. 8°. 50 SS. Inaug.-Diss.
Mosny, E., Etude sur les lésions, les causes et la prophylaxie de la bronchopneumonie. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris, 1891, IX, S. 49, 118.
M'Phedran, A., Primary laryngeal Diphtheria in the Adult; Canad. Practitioner, Toronto, 1889, XVI, S. 180—183.
Nechaeff, P. J., Contribution to the Pathology of disordered Innervation of respiratory Movement. St. Petersburg, M. M. Stasoulevich, 1890. 8°. 96 SS.
Osborne, O. E., Diphtheria, follicular Tonsilitis and membranous Sore Throat and their Relation to each other, with Cases. Proceedings of the Connect. Medical Society, Bridgeport, 1890, IV, No. 3, S. 159—184.
Paltauf, R., Ueber intralaryngeale Schilddrüsentumoren. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 8. Mai 1891. Original-Bericht. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 20, S. 880—881.
Peabody, G. J., Primary Carcinoma of Lungs. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 438.
Philip, R. W., Pulmonary Tuberculosis, Etiological and Therapeutic based on an experimental Investigation. Edinburgh and London, N. J. Pentland, 1891. 8°. 59 SS.
Porter, W., Abscess of the Lung. Journal of the American medical Association, Chicago. 1891, XVI, S. 335—338.
— —, Abscess of the Lung. St. Louis Clinique, 1891, IV, S. 51—56.
De Renzi, E., Un caso di sifilide polmonare. Rivista clinica degli Univers. de Napoli. 1890, XI, S. 83, 91.
De Renzi, S., Contributo alla polmonite infettiva. Archiv. internaz. di laring., rinol., otol. .. Napoli, 1889, V, S. 225—233.

Regnault et Sarles, Bronchite militineuse. Recherche de l'acide picrique dans les urines et dans le sang. Marseille médicale, 1891, XXVIII, S. 176—182.

Tubercle of Lungs. Rep. Superv. Surg. gener. Marine Hospit. Washingt., 1889/90, XVIII, S. 267—289.

Carcinoma of Lung. Rep. Superv. Surgeon gener. Marine Hospit., Washington, 1889/90, XVIII, S. 202.

Rieder, Hermann, Ueber Vorkommen und Auffinden der Curschmann'schen Spiralen. Gesellschaft für Morphologie und Physiologie zu München. Vorgetragen am 16. December 1890. Officielles Protokoll. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 17, S. 314—315.

Romberg, Ernst, Ueber Sklerose der Lungenarterie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 48, 1891, Heft 1, 2, S. 197—206.

Romualdi, B., Sulla forma intermittente di alcune pneumoniti. Raccoglitore med., Forli, 1890, Ser. V, X, S. 521—530.

Roque, Affection ulcéreuse du pharynx et du larynx dans le cours de la fièvre typhoïde. Province médicale, Lyon, 1891, V, S. 3, 15.

Roosevelt, G. W., The Anatomy of the Lungs as shown by Corrosion, considered in Relation to pulmonary Phthisis. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 257—268.

Samter, Joseph, Zur acuten infectiösen Phlegmone der Pharynx. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 18, S. 441—443.

Satterthwaite, T. E., Acute and chronic Hyperaemias of Lungs. With Cases and a Table. Post-Graduate, New York, 1890|91, VI, S. 146—169.

Schaffer, J., Ueber das Vorkommen eosinophiler Zellen in der menschlichen Thymus. Centralblatt für die medicinischen Wissenschaften, 1891, No. 22, S. 401—403; No. 23, S. 417—419.

Schenck, Otto, Ein Fall von Struma congenita hereditaria. Heidelberg, 1891. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.

Schmidt, Ad., Zur Kenntniss des Asthma bronchiale. Aus der medicinischen Poliklinik in Breslau. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für klinische Medicin, Jahrgang 1891, No. 25, S. 473—476.

Seifert, Du pemphigus de la muqueuse nasale et pharyngienne. Revue de laryngologie etc., Paris, 1891, XI, S. 65—68.

Sendtner, J, Zur Aetiologie der Angina follicularis. Aus dem hygienischen Institut in München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 26, S. 451—452.

Simon, J., De la pleurésie chez les enfants. Gazette des hôpitaux de Toulouse, 1891, V, S. 1—9

Treitel, Leopold, Laryngitis haemorrhagica. Nach einem Vortrage in der laryngologischen Gesellschaft in Berlin. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXV, 1891, No. 6, S. 168—178.

Vignalou, A., Etude sur la pleurésie à streptocoques. Paris, G. Steinheil, 1890. 8°. 112 SS.

Weber, Julius, Statistik der croupösen Pneumonie in der med. Klinik zu Freiburg i. B. in den Jahren 1884—1889. Freiburg i. B., 1890. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Harnapparat.

Albarrán, J., Perinefritis, anatomia pathólogica, patogenia y tratamiento. An. r. Acad. di cienc. med. de la Habana, 1890|91, XXVII, S. 344—366.

— —, Tuberculose rénale ascendante et descendante expérimentale. Suite. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, No. 25, S. 289—291.

Camerer, W., Gesammtstickstoff, Harnstoff, Harnsäure und Xanthinkörper im menschlichen Urin. Zeitschrift für Biologie, Band XXVIII, Neue Folge Band X, 1891, Heft 1, S. 72—104

Castle, B. F., Haematuria in East Central Africa. The Lancet, 1891, Volume I, No. XVII = Whole No. 3530, S. 931—932.

Delefosse, E., La pratique de l'analyse des urines et de la bactériologie urinaire. 4. édition revue et agumentée. Paris, J. B. Baillière et fils, 1891. 212 SS.

Gley, E., Sur la toxicité des urines des chiens thyroidectomisés. Contribution à l'étude des fonctions du corps thyroïde. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 17, S. 366—368.

Herman, G., Ernest, Four Cases of Pregnancy with Bright's Disease. Abstract. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 320—339. S. 349—355.

Hodgman, W. H, A Stone in the Bladder. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 425—427.

Hofmann, Alban, Ueber intermittirende Hydronephrose. München, 1891. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Kennedy, J., Heredity as a Factor in renal Pathology. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 335.

Kohler, G., Ueber einige Beziehungen der Diurese zur Harnstoff- und Harnsäureausscheidung insbesondere bei den Compensationsstörungen der Herzkrankheiten. Aus der medicinischen Klinik von von Schrötter. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 19, S. 352—356; No. 26, S. 375—378.

Koppel, Paul A., Ueber die Häufigkeit der Nierenentzündungen und ihrer Complicationen. München, 1891. 8°. 61 SS. Inaug.-Diss.

Lassial, L., Cancer du rein avec abcès volumineux. Journal des sciences médicales de Lille, 1891, I, S. 347—357.

Lavaux, J. M., Leçons pratiques sur les maladies des voies urinaires professées à l'école pratique de la faculté de médecine de Paris. Tome III. Affections chirurgicales des reins et des uretères, Sémiologie. Paris, G. Steinheil, 1890. 8°. 532 SS.

Le Noir, Paul, Etude de l'albuminurie chez les phtisiques. Paris, G. Steinheil, 1890. 8°. 97 SS.

Mabboux, De l'albuminurie dans la lithiase rénale; urines albumineuses chez les graveleux, origines diverses et signification de ce symptome, indications et contre-indications qui en découlent relativement à l'emploi des eaux minérales. Lyon médicale, 1891, LXVI, S. 109, 194.

Martin, Report of eleven Cases of so-called malarial Hematuria. Atlanta Medical and Surgical Journal, 1890/91, New Series VII, S. 715—724.

Neuberger, J., Ueber Verkalkungsprocesse und Harnsäure. Ablagerungen in menschlichen Nieren Vortrag gehalten in der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 21, S. 319—320.

Obici, A., Delle lesioni istologiche dei reni in due casi di diabete mellito. Bullet. d. sc. med. di Bologna, 1890, Ser. 7, I, S. 321—347. Con 1 tavola.

Overbeck, Franz, Beitrag zu den feineren Veränderungen bei Nierenverletzungen. Kiel, 1891. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Pagès, Consideraciones sobre la cistitis callulosa en la infancia. Rev. de enfermed. de la inf., Barcelona, 1890/91, I. 127—135.

Radsewitsch, G. J. j., Die Steinkrankheit im Kaukasus. Chirurgitscheskij Westnik., 1891, Januar.

Pattone, G. e Bozzolo, C., Patologia e cura delle nefriti. Lavori d. Congr. di med.-int. 1889, Milano, 1890, VI, S. 16—58.

Reig y Bofill, Poliuria insipida; curacion, coincidiendo con la intoxicacion por el tabaco. Gaceta méd. catal., Barcelona, 1891, XIV, S. 33—35.

Routh, Amand, Urethral Diverticula. Abstract. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 69—81.

Rädel, Gotthard, Ueber die Beziehungen der rechtsseitigen Wanderniere zum Magen und zu den Gallenwegen. Jena, 1890. 8°. 36 SS. Inaug.-Diss.

Sarles, Analyse des urines dans deux cas de sclérose en plaques et un cas de goitre exophtalmique. Marseille médicale, 1891, LVIII, S. 112—116.

Schnell, Coliques néphrétiques par kystes hydatiques. Marseille médicale, 1891, XXVIII, S. 129—131.

Spallitta, F., Anuria riflessa. Sicilia medica, Palermo, 1891, III, S. 17—25.

Startz, Gustav, Ueber Harnsäureausscheidung bei Diabetes mellitus. Cleve am Rhein, 1891. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss. Freiburg i. B.

Thomas, Félix, Des abcès tuberculeux péri-néphrétiques. Thèse de Paris, 1891.

Tillie, J., Ueber das Auftreten von Hämoglobinurie bei Blutdruckversuchen. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Leipzig. Band 29, Heft 1, 2. 1891, S. 170.

Tschirkow, Ueber einen Fall von Morbus Addisonii mit Sectionsbefund. Tageblatt des IV. Congresses russischer Aerzte zu Moskau, 3.—10. Januar 1891.

Weaver, W. G., A Case of Sarcoma of left Kidney with Specimen. Lehigh Valley Medical Magazine, Easton, Pa., 1890/91. M. 109—111.

Woolley, D. M., Wooley's Case of Hydronephrosis. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 372.

Männliche Geschlechtsorgane.

Englisch, J., Ueber Cysten am Samenleiter. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung vom 15. Mai 1891. Original-Bericht. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXII, 1891, No. 20, S. 802—804.

— —, Ueber Cysten am Vas deferens. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 25, S. 447—449, No. 26, S. 477—480.

Gross, Samuel W., A practical Treatise on Impotence, Sterility and allied Disorders of the male sexual Organes. 4. Edition revised by F. R. Sturgis. Philadelphia, Lea Broth. and Co., 1890. 8°. 183 SS.

Lydston, G. F., Rheumatic and Gouty Testis Inflammations. Medical Standard, Chicago, 1891, IX, S. 129.

Poirier, Paul, Anatomie de l'épididyme, le vas du rete. Kystes spermatiques. Verhandlungen des X. internat. medic. Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abth. 1, Anatomie, S. 58—68. 5 Abbildungen.

Stark, H. G., Acute anterior Gonorrhoea; the Indications for and rational Methods of Treatment. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 161—164.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ashby, T. A., Remarks on the Etiology and Prevention of intra pelvic Inflammations. Maryland medical Journal, Baltimore, 1890/91, XXIV, S. 397—408.

Assaky, Dupre cancerul mamar. Inst. d. chirurg., Bucuresci, 1891, pt., 2, S. 27—33.

Batuand, René, Les hémorrhagies dans le cas de tumeurs fibreuses de l'utérus; l'endométrite cause de ces hémorrhagies et leur traitement par le curéttage. Thèse de Paris, 1891.

Buckmaster, A. H., Pelvic Abscess with the Report of a Case opening spontaneously into the Bladder that was reached by Cystotomy and treated by vaginal Drainage. Brooklyn medical Journal, 1891, V, S. 245—257.

Carter, Charles H., Double Pyosalpinx. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 64.

Cullingworth, C. J., Foetus, Placenta, Membranes and Fallopian Tube from a Case of ruptured tubal Gestation complicated by a large Haemato-Salpinx of the opposite Side. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 273—274.

— —, Foetus and Placenta from a Case of extra uterine Gestation. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 135.

— —, Carcinoma of the Ovary. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 199.

Dlig, Leonhard, Ein besonderer Fall von Hemiplegie. Freiburg i. B., 1891. 8°. 31 S. Inaug.-Diss.

Doran, Alban, Apoplexy of the Ovary; Cystic Dilatation without Rupture. Abstract. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 119—129. With I Plate.

Dsirne, Johannes, Fibromyoma colli uteri submucosum. Kolpomyomotomia. Heilung. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, Neue Folge Jahrgang VIII, 1891, No. 18, S. 157—159.

Duret, Des causes de récidive du cancer du rein et de la méthode opératoire qu'il convient d'employer. Echo médicale, Toulosse, 1891, Series II, V, S. 133—136.

Felty, J. W., The Menopause, its Relation to Disease. Kansas medical Journal, Topeka, 1891, III, S. 85—90.

Fischer, H. M., Sarcomatous Infiltration of the left Ovary with extensive Involvement of other Organes, and the subcutaneous Connective Tissue. Universal medical Magazine, Philadelphia, 1890/91 III, S. 402.

Freudenberg, Myom and Klimax. Der Frauenarzt, Jahrgang VI, 1891, Heft 6, S. 241—243.

Gallois, Infection post-puerpérale, Lavage intra-péritonéale, Guérison. Dauphine médicale, Grenoble, 1891, XV, S. 1—3.

Goodell, W., Malignant Disease of the Pelvis in a Girl under fifteen Years of Age. Operation. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, LXIV, S. 319—322.

Hart, D. Berry, On Displacement of the Placenta in extrauterine Gestation and its Relation to those Cases ending in pelvic Abscess. Read before the Obstetrical Society of Edinburgh

14 January 1891. The Edinburgh Medical Journal, No. CDXXX, 1891, April, S. 922—926.

Hecht, A., Der primäre Scheidenkrebs. Würzburg, 1891. 8°. 39 SS. Inaug.-Diss. München.

Herman, G. E., Decidua vera and Reflexa from a very early Abortion. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 272.

— —, Specimens from a Case of purulent senile Endometritis. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 196—199.

— —, Case of Cancer of upper Part of cervix extending into Body of Uterus with very little Disease to be seen or felt by the vagina, vaginal Hysterectomy, Recovery, Recurrence of Disease, Death thirteen Months afterwards. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 137—139.

Hutchinson, J., On the cancerous Process and a new Growths in general. An exemple of contracting Scirrhus of Breast; both Breasts affected. Arch. Surg., London, 1890/91, II, S. 354—355.

James, C. H., Uterus and Appendages of an Infant; Haemorrhage from the uterine mucous Membrane. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 66—67.

Katz, Gustav, Ueber polypöse Myxoid-Kystome. Duderstadt, 1891. 8°. 19 SS. u. 3 Taf. Inaug.-Diss. München.

Landau, L., Tubensäcke. Eine klinische Studie. Sonderabdruck. Berlin, A. Hirschwald, 1891, 8°, III, 93 SS. 2,40 M.

Léon, A. M., Unusual Case of pelvic Abscess. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, LIV, S. 380—383.

Lawrence, A. E. Aust., Cystic Disease of the Chorion. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 64—65.

— —, Polypoid Myoma of the Uterus. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 366.

Maxton, W. P., Selected Cases of Amenorrhoea. Ann. Gynaec. and Paediat., Philadelphia, 1890/91, IV, S. 326—329.

Napier, A. D. Leith, Habitual Abortion. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 349—408. Abstract.

Pauli, Hy. C., A Case of extreme Hydramnios. The British Medical Journal, 1891, No. 1582, S. 905.

Phillips, John, Cystic Disease (Hydatiform Degeneration) of the Chorion. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 65—66.

— —, Uterus and adherent Placenta from Patient dying of Postpartum Haemorrhage. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 195—196.

Playfair, W. S., Part of an Address on the neurotic Complications of Uterine Diseases. Delivered to the Nottingham Medico-chirurgical Society. The Lancet, 1891, Volume I, No. XVII = Whole No. 3530, S. 919—920.

Price, Some of the Causes of pelvic Disease. Transactions of the American Association Obstetr. and Gynecol., Philadelphia, 1890, III, S. 273—277.

Reinstein-Mogilowa, Anna, Ueber die Betheiligung der Zellschicht des Chorion an der Bildung der Serotina und Reflexa. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Bern. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 124, Heft 3, 1891, S. 523—545.

Robinson, A. H., Uterus showing Placenta praevia. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 67—68.

Rosemann, Heinrich, Ein Fall von Myoma uteri cavernosum. Würzburg, 1890. 8°. 30 SS. u. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Routh, Amand, Apoplectic Ovum. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXII for the Year 1890, S. 194—195.

Rupprecht, Ein Fall von Blasenmole beim Rinde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1891, No. 26, S. 243—244.

Schimmelbusch, Ueber das Cystadenom der weiblichen Milchdrüse. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 19. Congress, 4.—12. April 1891, S. 116—120.

Schmal, F. D., L'anatomie pathologique de l'endométrium. Archives de tocologie et de gynécologie, Volume XVIII, No. 5, S. 385—391.

Sexton, J. C., Chronic purulent Endometritis. Transactions of the American Associat. Obstetr. and Gynec., Philadelphia, 1890, III, S. 278—284.

Skutsch, Richard, Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Jena, 1891. 8°. 54 SS. Inaug.-Diss.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Französischer Chirurgencongress, April 1891 Paris.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 25. März 1892.	No. 5.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Krakau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Unsere Kenntniss von der Entstehung der rothen und weissen Blutkörperchen.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **Albert Oppel**,
Prosector und Privatdocent in Freiburg i. B.

1) **Afanassiew, M.**, Ueber den dritten Formbestandtheil des Blutes im normalen und pathologischen Zustande und über die Beziehung desselben zur Regeneration des Blutes. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., XXXV, 1884, S. 217.)

2) **Arnold**, a) Beobachtungen über Kerne und Kerntheilungen in den Zellen des Knochenmarkes. (Virchow's Arch., Bd. 93, 1883.) — b) Weitere Beobachtungen über die Theilungsvorgänge in den Knochenmarkzellen und weissen Blutkörpern. (Virch. Arch., Bd. 97, 1884.)

3) **Aubert**, Zeitsch. f. wiss. Zool., Bd. 7.

4) **Bannwarth,** Untersuchungen über die Milz. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 38, 1891.)
5) **Bayerl, B.,** Die Entstehung rother Blutkörperchen im Knorpel am Ossificationsrande. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 23, 1884, p. 30—44.)
6) **Béchamp** und **Estor,** Compt. rend., LXX, p. 265.
7) **Bizzozéro, G.,** a) Sulla funzione ematopoetica del midollo delle ossa. (Gaz. med. Ital.-Lomb., novembre 1868, No. 46.) — b) Sulle celle globulifere del midolla ossa. (Gaz. medica Lombarda, No. 24, 1869.) — c) Ueber die Theilung der rothen Blutkörperchen im Extrauterinleben. (Centralbl. f. d. med. Wiss., No. 8, 1881, S. 128—132.) — d) Ueber einen neuen Formbestandtheil des Säugethierblutes und die Bedeutung desselben für die Thrombose und die Blutgerinnung überhaupt. Vorl. Mittheilung. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 20. Jahrg., 1882, S. 17—20.) — e) Ueber einen neuen Formbestandtheil des Blutes und dessen Rolle bei der Thrombose und der Blutgerinnung. (Virch. Arch., Bd. 90, 1882, S. 261—332. 1 Tafel.) — f) D'un nouvel élément morphologique du sang et de son importance dans la thrombose et dans la coagulation. — Di un nuovo elemento morf. del sangue e della sua importanza nella trombosi e nella coagulazione. Milano 1883. — g) Sur la production des globules rouges du sang dans la vie extra-utérine. (Arch. Ital. de Biol., Tome I, 1882, S. 5.) — h) Formation des corpuscules sanguins rouges. (Archiv. Ital. de Biol., Tome IV, 1883, S. 329.) — i) Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen. (Virch. Arch., Bd. 95, 1884, S. 26—45.) — k) Sulla produzione dei globuli rossi. (Roma Reale Accad. dei Lincei, 1883/84.) — l) Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino, 1887, Vol. 35, S. 246. — m) Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen während des Extrauterinlebens. (Moleschott's Untersuchungen zur Naturlehre, XIII, 1888, S. 153—173. 1 Tafel.) — n) Neue Untersuchungen über den Bau des Knochenmarks bei den Vögeln. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 35, 1890, ebenso wie 7 o der k. Akademie der Wissensch. in Turin in der Sitzung vom 15. Dec. 1889 mitgetheilt.) — o) Nouvelles recherches sur la structure de la moëlle des os chez les oiseaux. Avec 1 planch. (Archives italiennes de biologie, Tome XIV, Fasc. III, 1891, S. 293—332.)
8) **Bizzozero, G.,** und **Salvioli, G.,** a) Die Milz als Bildungsstätte rother Blutkörperchen. (Centralbl. f. d. med. Wiss., No. 16, 1879, S. 273.) — b) Ricerche sperimentali sulla ematopoesi splenica. (Archiv. per le scienze mediche, Vol. IV, 1879.) — c) Beiträge zur Hämatologie. I. Experimentelle Untersuchungen über die lienale Hämatopoësis. (Moleschott's Untersuchungen, Bd. XII, 1881, S. 595—610.)
9) **Bizzozero, G.,** und **Torre, A.,** a) Ueber die Blutbildung bei Vögeln. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 1880, S. 737—739.) — b) Sulla produzione dei globuli rossi negli uccelli. (Arch. per l

scienze mediche, Vol. IV, No. 18, 1880.) — c) Ueber Entstehung und Entwicklung der rothen Blutkörperchen bei Vögeln. (Moleschott's Untersuchungen, Bd. XII, 1881, S. 626—652. 1 Tafel.) — d) Ueber die Bildung der rothen Blutkörperchen bei den niederen Wirbelthieren. (Centralbl. f. d. med. Wiss., No. 33, 1882, S. 577—579.) — e) De l'origine des corpuscules sanguins rouges dans les différentes classes des vertébres. (Arch. ital. de Biol., Bd. IV, 1883.) — f) Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den verschiedenen Wirbelthierklassen. (Virch. Arch., Bd. 95, 1884, S. 1—25. Mit 1 Tafel.) — g) Sulla produzione dei globuli rossi nelle varie classi dei Vertebrati. 1884.

10) **Boccardi, G.**, Ricerche sullo sviluppo dei corpuscoli del sangue negli uccelli. (Albini.) Lavori eseg. nell' istituto fisiol. di Napoli I, 1886, p. 67—73.)

11) **Böttcher, A.**, a) Mémoires de l'acad. impér. des sciences de St. Petersburg, VII. Série, Tome XXII, No. 11. — b) Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1.

12) **Brand, A.**, Arch. f. mikr. Anat., Bd. 13, 2.

13) **Brigidi, V.**, et **Tafani, Al.**, Note préalable sur le développement du sang et des vaisseaux. (Journal de Micrographie, 1879, S. 306—311.)

14) **Brunn, V.**, Ueber die den rothen Blutkörperchen der Säugethiere zugeschriebenen Kerne. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 14, 1887, S. 333.)

15) **Bütschli**, a) Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 25, 1875. — b) Nach Löwit finden sich die Angaben und Abbildungen von Bütschli zum Theil in Cl. Bernard, Leçons sur les phénom. de la vie, T. I, S. 306, Paris 1878.

16) **Buchner, H.**, Die chemische Reizbarkeit der Leukocyten und deren Beziehung zur Entzündung und Eiterung. (Sitzber. d. Ges. f. Morph. u. Phys. zu München, Sitzung vom 11. Nov. 1890.)

17) **Corning, H. K.**, Zur Frage der Blutbildung aus dem Entoderm. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 36, S. 516—527.)

18) **Cuénot**, a) Sur le développement des globules rouges du sang. (Compt. rendus, Bd. 106, No. 10, 1888, S. 673—675.) — b) Dével. des glob. rouges du sang. (Progrès médic., 16e année, 1888, série II, tome VII, No. 11, S. 219.) — c) Etudes sur le sang et les glandes lymphatiques dans la série animale. I. Partie. Vertébrés. (Arch. de zoologie expérimentale, 2. série, T. VII, 1889, S. 1—89. 4 Taf.)

19) **von Davidoff, M.**, a) Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen und den Parablast von Salamandra maculosa. (Zool. Anzeiger, 1884, No. 174.) — b) Untersuchungen über die Beziehungen des Darmepithels zum lymphoiden Gewebe. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 29, 1887.)

20) **Deckhuyzen**, Ueber Mitosen in frei im Bindegewebe gelegenen Leukocyten. (Anatom. Anzeiger, VI. Jahrg., No. 8, 30. April 1891, S. 220—223.)

21) **Denys**, a) Cytodiérèse des petites cellules incolores de la moelle. (La cellule, T. II.) — b) La structure de la moelle des os et la genèse du sang chez les oiseaux. (La cellule, Tome IV, 1887.)
22) **Disse**, Die Entstehung des Blutes und der ersten Gefässe im Hühnerei. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 16, 1879.)
23) **Eberth**, C. J., and **Aly**, W., Ueber die Vermehrung der rothen Blutkörperchen. (Fortschr. der Medicin, III, 1884, No. 1, S. 1—7. 1 Tafel.)
24) **Eberth** u. **Schimmelbusch**, a) Virch. Arch., 103, 1886; 105, 1886 108, 1887. — b) Die Thrombose nach Versuchen und Leichenbefunden. (Stuttgart 1888.)
25) **Ecker**, Zeitschr. f. wiss. Zool., 1850, II, S. 276.)
26) **Erb**, W., Zur Entwicklungsgeschichte der rothen Blutkörperchen. (Virch. Arch., Bd. 34, 1865, S. 138—193. Mit Tafel IV.)
27) **Fahrner**, De globulorum sanguinis in mammalium embryonibus atque adultis origine. Turici apud Meyer et Zeller, 1845. Inaug.-Dissert. mit Kölliker gearbeitet. (Henle und Pfeuffer, Zeitschrift für rat. Medicin, 1846.)
28) **Fellner**, L., Ueber die Entwicklung und die Kernformation der rothen Blutkörperchen der Säuger. (Wiener med Jahrbücher, 1880, S. 443 ff.)
29) **Feuerstack**, W., Die Entwicklung der rothen Blutkörperchen. (Zeitschr. f. wiss. Zoologie, Bd. 38, 1883, S. 136—164.)
30) **Flemming**, W., a) Beiträge zur Kenntniss der Zelle und ihrer Lebenserscheinungen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 16, 1879.) — b) Zellsubstanz, Kern und Zelltheilung, 1882. — c) Ueber die Regeneration der Lymphzellen und der Leukocyten überhaupt, sowie über den Bau der Lymphdrüsen und verwandten Organe. Sitzung des Physiol. Vereins in Kiel vom 9. Juni 1884; aus: Mittheil. des Vereins schlesw.-holst. Aerzte. — d) Die Zellvermehrung in den Lymphdrüsen und verwandten Organen und ihr Einfluss auf deren Bau. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 24, 1884.) — e) Studien über Regeneration der Gewebe. (Arch. f. mikr. Anat., 1885.) — f) Ueber Theilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attractionssphären. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 37, 1891.)
31) **Foà et Salvioli**, Origine dei globuli rossi del sangue. (Not preventiva, Modena, 8, et Archivio per le scienze mediche, vol. IV 1880.)
32) **Foà**, P., Sur l'origine des globules rouges du sang et sur la fonction hémopoëtique de la rate. (Arch. ital. de biol T. I, 1882, S. 463—470.)
33) **Freyer**, M., Ueber die Betheiligung der Milz bei der Entwicklung der rothen Blutkörperchen. Königsberg 187[illegible] Inaug.-Diss.
34) **Funke**, Ueber die Theilung der rothen Blutkörperchen bei Hühnerembryonen. (Centralbl. f. d. medic. Wiss., 188[illegible] No. 41, p. 754—756.)

35) Geelmuyden, H. Chr., Virch. Arch., 105, 1886.

36) Gensch, a) Die Blutbildung auf dem Dottersack bei Knochenfischen. (Arch. f. mikr. Anat., T. XIX, 1880.) — b) Das secundäre Entoderm und die Blutbildung beim Ei der Knochenfische. Königsberg i. Pr. 1882. Inaug.-Diss.

37) Gerlach, a) Zeitschr. f. rationelle Medicin, 1849. — b) Handbuch der allgem. u. spec. Gewebelehre d. menschl. Körpers, 2. Aufl., Wien 1860.

38) Gibson, Lockhardt J., The blood forming organs and blood formation. (Journ. of anat. and phys., Vol. XX, 1886.)

39) Gobulew, a) Sitzungsber. der kais. Akad. d. Wiss. in Wien, Bd. 57, Abth. 2, 1868. — b) Arch. f. mikr. Anat., V, 1869.

40) Gulland, G. Lovell, a) The Nature and Varieties of Leucocytes. Vol. Third. of Lab. reports issued by the royal College of Physicians. Edinburgh 1891. — b) Of the function of the tonsils. (Edinburgh medic. journ., 1891.)

41) Haupt, W. A., Die Umwandlung der rothen Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrobiose der rothen Blutkörperchen bei der Coagulation und Eiterung. (Allgem. homöopathische Zeitung, Bd. 116, 1888, No. 5.)

42) Hayem, G., a) Note sur l'évolution des globules rouges dans le sang des vertébrés ovipares. (Compt. rendus, T. 85, 1877, No. 20, S. 907—909.) — b) Sur la nature et la signification des petits globules rouges du sang. (Compt. rendus, 1877, S. 1239.) — c) Sur l'évolution des rouges globules dans le sang des animaux supérieurs (vertébr. ovipares). (Compt. rend. T. 85, 1877, No. 27, S. 1285.) — d) Note sur les caractères et l'évolution des hématoblastes chez les ovipares. (Gaz. médic. de Paris, 1878, No. 2, S. 15—17, No. 4, S. 43—45.) — e) Bemerkungen zu Pouchet's Mittheilungen. (Gaz. médic. de Paris, 1878, No. 4, S. 49.) — f) Note sur le sang du chat nouveau né. (Gaz. méd. de Paris, 1878, No. 21, S. 257.) — g) Communication sur la formation des globules rouges dans le cellules vaso-formatives. (Gaz. médic. de Paris, 1878, No. 27, S. 330.) — h) Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés (Arch. de Physiol., 1878, S. 629—734. 2 planches.) — i) Recherches sur l'évolution des hématies dans le sang de l'homme et des vertébrés (Forts.) II. Sang des vertébrés à globules rouges nucléés. (Arch. de physiol., 2. serie, T. VI, 1879, S. 201—261. 5 Tafeln. Fortsetzung ibid. S. 537—613.) — k) Sur l'origine des hématoblastes. (Gaz. méd. de Paris, 1879, No. 15, S. 198.) — l) Des globules rouges à noyau dans le sang de l'adulte. (Archives de physiolog., 1883, S. 363—373.) — m) Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889.

43) Heitzmann, a) Studien am Knochen und Knorpel. (Wiener med. Jahrb., 1872, S. 339—366.) — b) Ueber die Rück- und Neubildung von Blutgefässen im Knochen und Knorpel. (Wien. med. Jahrb. 1873, S. 179—194.)

44) Hlava, Arch. f. experiment. Path. u. Pharmakologie, XVII.

45) **Howell, W. H.,** a) The origin and regeneration of blood-corpuscules. (New-York medical record, Vol. XXXIV, No. 12, Sept. 1888, S. 337.) — b) The Life History of the Formed Elements of the Blood, especielly the red bloodcorpuscles. (Journ. of Morph., Vol. IV, 1891, No. 1, S. 57—116 1 Tafel.) — c) Observations upon the occurrence structure, and function of the giant cells of the marrow (Journ. of Morph., Boston, Vol. IV, 1891.)
46) **Johnstone, A. W.,** Ueber den Ursprung der Blutkörperchen. (Arch. of medecine, VI, 1881, No. 1, S. 24, Aug.)
47) **Klein,** Das mittlere Keimblatt in seinen Beziehungen zur Entwicklung der ersten Blutgefässe und Blutkörperchen im Hühnerembryo. (Wiener acad. Sitzungsber., Bd. LXIII Abth. 2, 1871.)
48) **Kölliker, A.,** a) Ueber die Blutkörperchen eines menschlichen Embryo und die Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugethieren. (Henle und Pfeuffer. Zeitschr. f. rat. Med., Bd. 4, 1846.) — b) Mikroskop. Anatomie. — c) Zeitschrift f. wiss. Zool., II, 1850, S. 117. — d) Einige Bemerkungen über die Resorption des Fettes im Darm etc. (Verhandlungen der Würzburger physik.-medic. Gesellschaft, VII, 1857, S. 174. — e) Handbuch der Gewebelehre. Vergl. die verschiedenen Auflagen.
49) **Korn, Th.,** a) Ueber die Betheiligung der Milz und des Knochenmarks an der Bildung rother Blutkörperchen bei Vögeln. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 1880.) — b) Ueber die Betheiligung der Milz und des Knochenmarks an der Bildung rother Blutkörperchen bei Vögeln. (Virch. Arch. Bd. 86, S. 406—421 und Dissert. Königsberg 1881.)
50) **Kuborn, P.,** Du développement des vaisseaux et du sang dans le foie de l'embryon. (Anat. Anz., V. Jahrg., 1890 No. 10.)
51) **Kultschitzki, N.,** Ueber die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den Säugethieren. I. Ueber die Structur und die Bedeutung des Kerns im histologischen Formelemente. II. Die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den Säugethieren. Charkow 1881. 30 SS. 1 Tafel [Russisch.]
52) **Kupffer, C.,** a) Beobachtungen über die Entwicklung der Knochenfische. (M. Schulze's Arch., Bd. IV, 1868.) — b) Ueber Laichen und Entwicklung des Herings. (Jahresber. der Comm. f. wiss. Untersuch. der Meere in Kiel, 1874—1876.) — c) Arch. f. Anat. u. Phys., 1882.
53) **Laguesse, E.,** Recherches sur le dévéloppement de la rate chez les poissons. Paris 1890. Inaug.-Diss.
54) **Leboucq, H.,** a) Sur le développement des capillaires et des globules sanguins chez l'embryon. (Bullet. de la soc. de médec. de Gand, 1875. 3 SS.) — b) Sur le développement des vaissaux et des globules sanguins dans les tissus normaux et pathologiques. Gand, 1876.
55) **Litten** und **Orth,** Berl. klin. Wochenschrift, 1877, No. 51.

56) **Litten, M.**, Ueber das Vorkommen blutkörperchenhaltiger Zellen im Knochenmark. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 1881, S. 897.)

57) **Löwit, A.**, a) Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. (Prag. med. Wochenschr., VIII, 1883, 35.) — b) Ueber die Bildung rother und weisser Blutkörperchen. (Sitzber. d. Wien. Acad., Abth. III, Bd. 88, 1883, S. 356—400.) — c) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. (Sitzber. d. Wien. Acad., Abth. III, Bd. 92, 1885. Autorref. Anat. Anz. 1886, No. 2, S. 47.) — d) Die Umwandlung der Erythroblasten in rothe Blutkörperchen (Sitzungsbericht der Wiener Acad., Abth. III, Bd. 95, 1887.) — e) Beiträge zur Lehre von der Leukämie. (Sitzungsbericht der Wiener Academie, Abth. III, Bd. 95, 1887.) — f) Ueber Blutzellenbildung unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Prager medic. Wochenschrift, 1887, No. 21, S. 169—171.) — g) Ueber Neubildung und Zerfall weisser Blutkörperchen. (Arch. f. experim. Path. und Pharmak., Bd. 24.) — h) Ueber Blutplättchen und Thrombose. (Fortschr. der Medicin, 1888.) — i) Ueber die Präexistenz der Blutplättchen und die Zahl der weissen Blutkörperchen im normalen Blute des Menschen. (Virch. Archiv, Bd. 117, 1889, S. 545—569.) — k) Die Anordnung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. (Anatom. Anz., Jahrg. VI, 1891, No. 12, S. 344—348.) — l) Die Anordnung und Neubildung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. (Arch. f. mikr. Anat., 1891, Bd 38.)

58) **Luzet, Ch.**, Note sur régéneration du sang après saignée chez les oiseaux (l'érythrocyte et l'hématoblaste). Tra veil du laboratoire de Hayem. (Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 19, S. 418 —420.)

59) **Malassez et Picard**, Recherches sur les fonctions de la rate. (Comptes rendus, T. 81, 1875, No. 21, S. 984—986.)

60) **Malassez**, Sur l'origine et la formation des globules rouges dans la moelle des os. (Archiv. de Physiol. norm. et Path., 12. série, Tome IX, 1882, No. 1, S. 1—47.)

61) **Marschall, M., und Bles, E.**, The Development of the blood vessels in the frog. (repr. from the: Studies from the Biological Laboratories of the Owens College. Vol. II, 1890.)

62) **Maurer, F.**, Die erste Anlage der Milz und das erste Auftreten von lymphatischen Zellen bei Amphibien. (Morph. Jahrb., Bd. 16, Heft I, S. 203—208.)

63) **Mayzel, W.**, Med. Zeitung, 1876, No. 27. [Polnisch.] Hofmann-Schwalb, Jahresber., V, 1878, I, S. 36.

64) **Minot**, Zur Morphologie der Blutkörperchen. (Anat. Anz., Jahrg. V, 1890, No. 21, S. 601—604.)

65) **Miot,** La fòrmation des globules du sang. (Mémoires couronnés de l'Académie, Tome V.)
66) **Mondino,** a) La produzione delle piastrine e l'evoluzione delle emazie nel sangue dei vertebrati vivipari. (Atti d. R. Accad. dei Lincei, 1888, Rendiconti, serie IV, vol. IV, fasc. 7, S. 378—382.) — b). Sulla genesi e sullo sviluppo degli elementi del sangue nei vertebrati. Palermo 1888. 39 SS.
67) **Mondino, C.,** et **Sala, L.,** Etude sur le sang. — La production des plaquettes dans le sang des vertébrés ovipares. (Archives italiennes de biologie, Tome XII, 1889, Fasc. 3, S. 297—303.)
68) **Mondino, C.,** La génèse et le développement des éléments du sang chez les vertébrés. Avec 1 planche. (Archives italiennes de biologie, Tome XII, 1889, Fasc. 3, S. 303—305.)
69) **Mosso,** a) Die Umwandlung dor rothen Blutkörperchen in Leukocyten und die Nekrobiose der rothen Blutkörperchen bei der Coagulation und Eiterung. (Virch. Archiv, Bd. 109, 1887, S. 205—277.) — b) Le sang des poissons dans l'état embryonnaire et l'absence de leucocytes. (Archiv. Ital. de Biologie, Tome X, 1888, S. 48—68.)
70) **Müller, H. F.,** a) Zur Frage der Blutbildung. (Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wiss. in Wien, Abth. III, Bd. 98, Juni 1889.) — b) Zur Leukämiefrage. (Deutsch. Archiv f. klin. Medicin, 1891, Bd. 48.) c) Ein Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Kern- zur Zellsubstanz während der Mitose. Mit 1 Taf. (Sitzungsber. d. k. Acad. d. Wiss. in Wien, math.-naturw. Cl., Abth. III, Bd. 100, Mai 1891.) — d) Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Beitrag zur Kenntniss der Theilung der Leukocyten. (Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakologie, 1891, Bd. 29.)
71) **Müller, H. F.,** und **Rieder, H.,** Ueber Vorkommen und klinische Bedeutung der eosinophilen Zellen (Ehrlich) im circulirenden Blute des Menschen. (Deutsches Arch. f. klin. Medicin, 1891, Bd. XLVIII.)
72) **Neumann, E.,** a) Ueber die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. (Centralbl., Oct. 1868, S. 689.) — b) Heitzmann's Hämatoblasten. (Arch. f. mikr. Anatomie, Bd. 11, Nov. 1874.) — c) Neue Beiträge zur Kenntniss der Blutbildung. (Archiv f. Heilk., 15e année, 1874, S. 441—476.) — d) Knochenmark und Blutkörperchen. Eine Berichtigung. (Arch. f. mikr. Anat., XII, 1876, S. 793—796.) — e) Ueber myelogene Leukämie. (Berl. klin. Wochenschr., 1878, No. 6, 7, 9 et 10.) — f) Ueber Blutregeneration und Blutbildung. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 3, Heft 3, 1881, S. 411—449.) — g) Das Gesetz der Verbreitung des gelben und rothen Markes in den Extremitätenknochen. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 20. Jahrg., 1882, S. 321—323.) — h) Ueber die Entwicklung rother Blutkörperchen im neugebildeten Knochenmark. (Virch. Arch., Bd. 119, 1890, Folge XI, Bd. IX, Heft 3, S. 385—389.)
73) **Norris, R.,** On the origin and mode of development of the morphological elements of mammalian blood. (Berichte d. Birmingham Philosophical Soc. 1879.)

74) **Obrastzow**, a) Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark der Säugethiere. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 1880, No. 24, S. 433—435.) — b) Zur Morphologie der Blutbildung im Knochenmark der Säugethiere. (Virch. Arch., Bd. 84, 1881, S. 358—414.)

75) **Osler**, b) Note on cells containing red blood-corpuscles. (Lancet, 1882, 4. Febr., S. 181.) — b) Ueber die Entwicklung von Blutkörperchen im Knochenmark bei perniciöser Anämie (Med. Centralbl., S. 465—467.) — c) On certain problems in the physiology of the blood-corpuscles. (British medical journal, 1886, No. 1322, S. 807, No. 1323, S. 861 und New-York medical record, Vol. 29, No. 14, 15, 16.)

76) **Peremeschko**, Ueber die Theilung der rothen Blutkörperchen bei Amphibien. (Centralbl. f. d. med. Wiss., Jahrg. 17, 1879, S. 673—675.)

77) **Pfitzner, W.**, Arch. f. mikr. Anat., XX, 1882.

78) **Phisalix, C.**, Arch. de zoolog. exper. et génér. v. Lacaze-Duthiers. Deux. sér., III, 1885.

79) **Pouchet, G.**, a) Note sur la genèse des hématies chez l'adulte. (Gaz. médic. de Paris, 1877, No. 46, S. 567.) — b) Sur les leucocytes et la régéneration des hématies. (Gaz. médic. de Paris, 1878, No. 3, S. 33—34.) — c) De l'origine des hématies. (Gaz. méd. de Paris, 1878, No. 11, S. 135.) — d) Note sur l'évolution des éléments du sang des ovipares. (Gaz. médic. de Paris, 1878, No. 26, S. 316.) — e) Note sur la régéneration des hématies des Mammifères. (Gaz. méd. de Paris, 1878, No. 8, S. 97.) — f) Evolution et structure des noyaux des éléments du sang chez le Triton. (Robin et Pouchet. Journ. de l'anatomie et de la physiol., 1879, S. 9—34. 1 Tafel.) — g) De la dégénérescence hémoglobique de la moelle des os. (Gaz. méd. de Paris, 1879, No. 14, S. 184—185.) — h) Gazette méd. de Paris, 1879, No. 16, S. 209.) — i) La formation du sang. (Revue scientifique, 9. année, No. 12, S. 278—285, 10. Sept. 1879.) — k) The origin of the red blood-corpuscles. (Quart. Journ. of micr. Scienze, Vol. XX, 1880, new ser. Translated from the „Revue scientifique".)

80) **Rable**, Morph. Jahrb., X, 1885.

81) **Ranvier**, Traité technique d'histologie.

82) **Rattone e Mondino**, Sulla genesi e sullo sviluppo degli elementi del sangue nei vertebrati. (Giornale di scienze naturali ed economiche, Vol. 19, 1888, Palermo 1889.)

83) **v. Recklinghausen**, Arch. f. mikr. Anat., Bd. II.

84) **Reinke, Fr.**, Experimentelle Untersuchungen über die Proliferation und Weiterentwicklung der Leukocyten. (Ziegler, Beiträge zur path. Anat. u. s. w., Bd. V, 3, 1889, S. 439—452.)

85) **Remak, R.**, a) Med. Vereinszeitung, 1841, No. 47; Canstatt's Jahresbericht 1841; Müller's Arch. f. Anat., Phys. etc., Jahrg. 1858. Cit. nach W. Flemming 30 b. Ueber die Zelltheilungen Remak's vergl.

Flemming 30b (nach H. F. Müller 70a). — b) Schmidt's Jahrb., Bd. 33, 1841.
86) **Riess, L.**, Bemerkung, die blutkörperchenhaltigen Zellen betreffend. (Centralbl. f. med. Wiss., 1881, S. 916.)
87) **Rindfleisch**, Ueber Knochenmark und Blutbildung. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 17, 1879, S. 1—11 u. 21—42.)
88a) **Roemer, F.**, Ueber den formativen Reiz der Proteïne Buchner's auf Leukocyten. Vorl. Mitth. (Berl. klin. Wochenschr., 1891, No. 36.)
88b) **Rückert, J.**, Ueber die Anlage des mittleren Keimblattes und die erste Blutbildung bei Torpedo. (Anatom. Anzeiger, Jahrg. II, 1887, No. 4.)
89) **Sanfelice, F.**, a) Genesi dei corpuscoli rossi nel midollo delle ossa dei vertebrati. (Bollettino della società dei naturalisti in Napoli, Serie I, Vol. III, Anno III, 1889, Fasc. II, S. 143—169.) — b) Genèse des corpuscules rouges dans la moelle des os des vertébrés. (Archiv. ital. de biologie, Tome XIII, 1890, S. 45.) — c) Genesi dei corpuscoli rossi nel midollo delle ossa dei vertebrati. Ricerche istologiche. (Bollettino della società dei naturalisti in Napoli, 1890.)
90) **Schimmelbusch, C.**, Virch. Arch., Bd. 100, 1885.
91) **Schklarewsky**, Centralbl. f. d. med. Wiss., 1867.
92) **Schöney**, Ueber den Ossificationsrand bei Vögeln und die Neubildung von rothen Blutkörperchen an der Ossificationsgrenze. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 12, 1876, S. 243—253.)
93) **Schwink**, Untersuchungen über die Entwicklung des Endothels und der Blutkörperchen der Amphibien. Mit 2 Tafeln. (Morph. Jahrb., Bd. 17, 1891, Heft 2, S. 289—333.)
94) **Semmer**, Ueber die Faserstoffbildung im Amphibien- und Vogelblute und die Entstehung der rothen Blutkörperchen der Säugethiere. Dissert. Dorpat 1874.
95) **Sertoli**, Sitzber. der Wiener Acad., math.-naturw. Cl., LIV, 2, 1866.
96) **Spronck**, Over Regeneratie en Hyperplasie van Leukocyten in het circuleerend bloed. (Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 29. März 1889.)
97) **Omer van der Stricht**, Le développement du sang dans le foie embryonnaire. (Mémoire couronné, Liège 1891.)
98) **Tizzoni, G.**, Expériences et recherches sur la function hématopoétique et sur la reproduction totale de la rate. (Arch. ital. de Biol., T. I, 1882, S. 22—43. 3 Tafeln u. S. 129—141.)
99) **Török**, a) Die Theilung der rothen Blutzellen bei Amphibien. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 32, 1888, S. 603—613.) — b) Die Theilung der rothen Blutzellen bei Amphibien. (Mathem. und naturwiss. Berichte aus Ungarn, Bd. 7, 1890, p. 36—46.)
100) **Uskoff, N.**, a) Arch. f. mikr. Anat., XXI, 1882. — b) Ueber die Entstehung des Blutes und der Gefässe. (Schwalbe's Jahresber., Bd. 17.) [Russisch.]
101) **Vasilin C.**, Despre Madura Osselor ia organ de formatiune a globulilor rosii ai sangelui. Bucaresti 1883. (Ueber das

Knochenmark als Bildungsorgan der rothen Blutkörperchen. Bukarest 1883.)

102) **Vulpian**, De la régénération des globules rouges du sang chez les grenouilles à la suite d'hémorrhagies considérables. (Comptes rendus, T. 84, 1877, No. 33, S. 1279.)

103) **Waldstein, L.**, Virch. Arch., Bd. 93, 1883.

104) **Weber**, Ueber die Bedeutung der Leber für Bildung der Blutkörperchen der Embryonen. (Zeitschr. von Henle und Pfeuffer, Tome IV, 1846, S. 160.)

105) **Wenkebach**, The development of the blood-corpuscules in the embryo of perca fluviatilis. (Journal of anatomy and physiol., V. 19, P. III, 1885, S. 231—236.)

106) **Wharton, Jones**, On the blood-corpuscle considered in its diff. phases of development. (Philos. Transact., 1846, S. 63 sq.)

107) **White, M. E.**, Morphology of embryogenic Blood. (Proceedings of the Connecticut. Medical Society, Bd. IV, Bridgefort 1890, No. 3, S. 185—187.)

108) **Winogradow, K.**, Ueber die Veränderungen des Blutes, der Lymphdrüsen und des Knochenmarkes nach der Milzexstirpation. (Centralbl. f. d. med. Wiss., 1882, No. 50, S. 900—905.)

109) **Wissosky, N.**, Ueber das Eosin als Reagens auf Hämoglobin und die Bildung von Blutgefässen und Blutkörperchen bei Säugethier- und Hühnerembryonen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 13, 1877.)

110) **Ziegler, H. E.**, a) Die Entstehung des Blutes bei Knochenfischen. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 30.) — b) Die Entstehung des Blutes der Wirbelthiere. (Berichte der Naturforsch.-Gesellschaft zu Freiburg, Bd. IV, Heft V, 1889, S. 171—182.) — c) Die Entstehung des Blutes der Wirbelthiere. (Selbstref. in Humboldt's Monatsschr., IX. Jahrg., 1890.) — d) Die biologische Bedeutung der amitotischen (directen) Kerntheilung im Thierreich. (Biol. Centralbl., Bd. 11, No. 12 u. 13, 15. Juli 1891, S. 372—389.) — e) Der Ursprung der mesenchymatischen Gewebe bei den Selachiern. (Arch. f. mikr. Anat., Bd. 32, S. 378—400, Taf. 13. 17. Oct. 1888.)

Ueber die Entstehung der rothen und weissen Blutkörperchen liegt eine grosse Anzahl von Arbeiten vor, wie ein Blick auf die vorausgestellten Literaturangaben, die noch keinen Anspruch auf vollständige Aufzählung machen können, zeigt. Nicht immer steht der Umfang unseres Wissens im Verhältniss zur Zahl der Arbeiten, welche über das betreffende Capitel vorliegen; so verhält es sich auch bei der von mir ins Auge gefassten Frage. Wenn die in der Literatur niedergelegten Ansichten, sich aneinanderfügend, ein Ganzes bilden würden, so müsste gewiss die stattliche Zahl der Arbeiten die Lösung der Frage nahegebracht haben. Leider ist dies nicht so. Vielmehr stehen sich die Befunde, zu welchen die verschiedenen Autoren gelangten, zum Theil recht schroff gegenüber, man könnte fast sagen: so viele Autoren — so

viele Ansichten. Es ist zu erwarten, dass auch hier wie bei jeder fortschreitenden Wissenschaft, die richtigen, sich bestätigenden Befunde in der anwachsenden Literatur weitergetragen und allmählich zu einem Ganzen vereinigt, die fehlerhaften Beobachtungen dagegen abgestossen werden. Immerhin mag es von Nutzen sein, zu manchen Zeiten auf das im Fluss befindliche Ganze einen Blick zu werfen. Den Schwerpunkt möchte ich bei dieser Umschau weniger in eine genaue Darstellung der historischen Entwicklung der Gesammtkenntnisse über die Frage legen, als vielmehr in eine Hervorhebung der wichtigeren der jetzt vertretenen Ansichten.

Wenn ich mich dabei an die einzelnen Arbeiten der Autoren halte, so wird es nicht möglich sein, die Behandlung des Stoffes in Capitel scharf einzutheilen, doch werde ich mich bemühen, folgende Hauptpunkte herauszugreifen und der Reihe nach zu besprechen.

Die erste Entstehung der Blutkörperchen im Embryo. — Die Bildung der Blutkörperchen in der späteren Embryonalzeit. — Die Bildung der Blutkörperchen beim Erwachsenen. — Zuerst werde ich die rothen und dann die weissen Blutkörperchen im Hinblick auf die genannten Fragen besprechen. Während ich aus den beiden zuerst genannten Capiteln nur einige der wichtigsten Angaben herausgreifen werde, möchte ich den dritten Abschnitt eingehender behandeln. Ich werde nur die Resultate der Beobachter beschreiben, während ich auf die Methode, deren sich die Forscher bedienten, hier nicht eingehen kann. Die zahlreichen Blutuntersuchungsmethoden sind nämlich zu einem eigenen grossen Capitel der mikroskopischen Technik herangewachsen, das eine gesonderte Darstellung benöthigen würde. Einzelnes herauszugreifen habe ich nicht unternommen, da die Resultate vieler Autoren durch die angewandte Technik bedingt sind und daher für denjenigen, der die Befunde nachprüfen will, nur eine Zusammenstellung aller, nicht die weniger Methoden dienlich erscheint.

Es finden sich in vielen der im Literaturverzeichniss aufgeführten Arbeiten, z. B. in 7 i, 7 m, 22, 26, 29, 45 b, 47, 57 l, 72 f u. A., schon Zusammenstellungen über die Befunde, doch sind dieselben zum Theil nicht umfassend, zum Theil beziehen sie sich nur auf die ältere Literatur. Andere wieder besprechen die Literatur nur mit Rücksicht auf die eigene Ansicht. Dies alles bemühte ich mich, bei meiner Zusammenstellung zu vermeiden. Um dem Leser einen möglichst scharfen Einblick in die verschiedenen Ansichten zu bieten, habe ich mich bemüht, wo dies anging, im Wortlaut der Autoren zu sprechen. Umfassend zu werden, konnte mir nicht gelingen, da die Literatur beim Eindringen immer mehr anwuchs, doch hoffe ich von den werthvolleren Arbeiten nur wenige übersehen zu haben. Einzelne der im Literaturverzeichniss aufgeführten Arbeiten standen mir nicht zur Verfügung und konnten daher nicht berücksichtigt werden.

Die erste Entstehung der rothen Blutkörperchen im Embryo.

Ueber die älteren Ansichten entnehme ich Erb (26) Folgendes „Die Entwicklung der Blutzellen bei den Embryonen der Fische schildert Aubert (3) in Uebereinstimmung mit seinem Vorgänger Vogt (Em-

bryologie der Salmones) so, dass sich überall, wo Gefässe entstehen, auch Zellen bilden, die durch die Herzbewegungen und die Blutflüssigkeit losgespült werden, sich vermehren, abplatten, deutliche Kerne bekommen und zuletzt auch eine rothe Farbe annehmen. — Ueber die ersten Blutzellen verdanken wir Baumgärtner, Reichert, Bischoff, Prévost, Lebert, Kölliker und Remak genauere Angaben, nach welchen sich die rothen Blutzellen aus den embryonalen Bildungszellen und zwar aus den inneren Zellen der anfangs soliden Herz- und Gefässanlage entwickeln und sich dann sowohl durch Fortdauer dieses Neubildungsprocesses, als durch directe Theilung vermehren. Auch im bebrüteten Hühnchen hat Remak denselben Entwicklungsprocess für die rothen Blutkörperchen nachgewiesen."

Kupffer's Arbeit (52 a) über die Knochenfische entnehme ich, dass Baer, Vogt, Lereboullet, Aubert und Kupffer darin einig sind, dass als erstes ein von Blutkörperchen freies Plasma in Bewegung gesetzt wird und dass dann Blutkörperchen im Strome auftreten. Kupffer lässt die Blutkörperchen aus besonderen, aus der Umgebung des Dotterloches stammenden Zellen entstehen.

Beim Säugethier entstehen nach Kölliker (48 a) die ersten Blutkörperchen in den anfangs soliden Anlagen des Herzens und der grösseren Gefässe dadurch, dass sich die centralen Zellen derselben in Folge der Bildung von Flüssigkeit (des ersten Blutplasmas) zwischen ihnen von einander lösen, als kernhaltige, farblose Zellen. Die ersten farbigen Blutkörperchen entstehen aus den farblosen. Die Zunahme der kernhaltigen, farbigen Körperchen geschieht anfangs in der gesammten Blutmasse durch Theilung oder endogene Bildung, bis die Leber sich entwickelt.

Soweit die älteren Autoren. Die neueren Ansichten lassen sich in zwei Gruppen zusammenfassen, je nachdem die Entstehung der rothen Blutkörperchen aus dem Mesoderm oder aus dem Entoderm angenommen wird. Die erstere Ansicht erscheint besser gestützt. Ich lasse die Angaben nur weniger Autoren folgen, indem ich betreffend der übrigen zahlreichen Arbeiten über diese Frage auf die bei mir u. A. zusammengestellte Literatur verweise.

Nach Klein (47) entstehen die Blutkörperchen beim Huhn aus Zellen des mittleren Keimblattes auf endogene Weise, er nennt diese „für die Entwicklung des Endothels und der Blutkörperchen wichtigen Elemente Brutzellen."

Disse (22) findet beim Huhn, dass sich im Anfang des zweiten Tages die Keimwallzellen zu Haufen concentriren, sie „treten unter den Epiblasten und bilden eine unregelmässige, dicke Zellenlage, die mit dem Mesoblasten der Area pellucida in Verbindung tritt. In dieser peripheren Mesoblastpartie entsteht durch Sonderung einer gemeinsamen Anlage sowohl Blut, als Blutbahn; die Blutentstehung bleibt auf diese Partie des Mesoblasten beschränkt, die Gefässbildung schreitet, unabhängig von den Blutmassen, in die Area pellucida hinein vor, und die ersten Gefässe entstehen durch vielfache Verwachsungen zwischen Darmfaserplatte und Gefässplatte." „Ferner muss ich Kölliker's Angaben bestätigen, dass zuerst solide Zellstränge da sind", und dass „als zweites Stadium Hohlgebilde auftreten".

Lebouoq (54 b) sagt: „L'opinion la plus probable est que les globules sanguins sont un produit de transformation des noyaux plongés dans la

paroi protoplasmique des vaisseaux embryonnaires." „Les globules sanguins se multiplient certainement par division fissipare à leur période embryonnaire."

Wissozky (109) untersucht die Blutbildung beim Kaninchen (als geeignet empfiehlt er den schmalen Streifen der Eihäute am Rande der Placenta zwischen dieser und dem Sinus terminalis) und an der Allantois von Hühnerembryonen, wo nach ihm die Bildung im wesentlichen auf gleiche Weise geschehen soll. Es ist hervorzuheben, dass er nicht, wie die Mehrzahl der späteren Beobachter, unter Hämatoblasten Gebilde versteht, welche später Blutkörperchen werden sollen, sondern solche, die bei der Bildung nur betheiligt sind. Die grosse Mehrzahl der Hämatoblasten beim Kaninchenembryo erscheint als eine homogene, feinkörnige Protoplasmamasse, welche Kerne enthält, die sich zu Netzen verbinden. Die Entwicklung erfolgt nun so, dass die rothen Blutkörperchen sich aus dem Hämoglobin enthaltenden Protoplasma der Hämatoblasten bilden und zuerst wie mit dem Locheisen ausgeschlagen erscheinen, dann erst bilden sich, wie man nach Wissozky annehmen kann, die Kerne derselben. Die Kerne der Hämatoblasten gehen in die Kerne der embryonalen Gefässe über. Ein anderer Theil der rothen Blutkörperchen entwickelt sich aus farblosen.

H. F. Wenkebach (105) sagt: In Perca fluviatilis the blood-corpuscles arise as a solid mass of tissue, situated in the region where afterwards the vena vertebralis will be found. The central portion of this cylindrical mass of cells gradually loosens, the cells are carried away by the blood-fluid which has appeared in the meantime, acquire a yellow tint, and become the blood-corpuscles.

Hayem (42 m) beschreibt die Entstehung der rothen Blutkörperchen beim Frosche. Die ersten Blutkörperchen der Larve sind den anderen embryonalen Elementen durchaus ähnlich, sie unterscheiden sich von denselben nur durch die Anwesenheit einer kleinen Menge von Hämoglobin, welches um den Kern herum abgelagert ist. Hämatoblasten treten erst 3—4 Tage nach dem Erscheinen der ersten farbigen Blutkörperchen auf.

Nach Rückert (88 b) kann bei Torpedo die Entstehung der Blutzellen aus dem Mesoblast kaum zweifelhaft sein (S. 22). Weiter sind es unverbrauchte entoblastische Furchungszellen in Gestalt von Merocyten, „welche ihre Sprösslinge an den Mesoblast abgeben und damit zur Bildung der Blutanschwellungen zum mindesten sehr wesentlich beitragen" (S. 23). Rückert glaubt, es würde sich das fragliche Verhältniss am richtigsten ausdrücken lassen, wenn man sagt: „Das für die Blutbildung bestimmte Material des peripheren Mesoblast ergänzt sich durch frisch abgefurchte Zellen vom Dotter aus" (S. 24).

Aus H. E. Ziegler's (110 a) Zusammenfassung entnehme ich: Bei keinem Teleostier ist in befriedigender Weise constatirt, dass Blutkörperchen aus Gebilden des Periblastes entstehen. Die Wanderzellen und die Blutkörperchen sind mesodermalen Ursprungs. Bei manchen Teleostiern wird die Stammvene (median vereinigte Cardinalvenen) als solide Zellmasse angelegt in ähnlicher Weise, wie derselbe Vorgang von den Dottergefässen des Hühnchens längst bekannt ist; die im Innern des Gefässes liegenden Zellen sind die ersten Blutkörperchen.

Denjenigen Theil des Mesoderms, welcher die Gefässe, die Blutkörperchen, die lymphoiden Organe, das Bindegewebe, den Knochen, den Knorpel, die

glatte Muskulatur und vielleicht auch einen Theil der quergestreiften Muskulatur liefert, nennt Ziegler Bildungsgewebe. Das Bildungsgewebe ist im Hertwig'schen Sinne das Mesenchym.

Die in der Urniere verlaufende grosse Vene (Stammvene) wird bei vielen Knochenfischen entogenetisch als solides Gefäss angelegt und erzeugt massenhaft rothe Blutkörperchen (110 b).

Gensch (36 b) leitet die Blutbildung bei Knochenfischen (Esox lucius und Zoarces viviparus) aus dem secundären Endoderm Kupffer's ab.

Corning (17) untersucht die von Kupffer bei Coluber Aesculapii aufgefundenen Zellstränge, die in Kupffer's Gastrulastadium vom Entoderm ausgehend, sich theils in den Dotter einsenken, theils gegen das schon stark entwickelte Mesoderm vorspringen. Kupffer hat diese Gebilde als die ersten Gefäss- und Blutbildungen gedeutet. Corning kommt bei seinen Untersuchungen über das Schicksal dieser Bildungen nicht ins Klare und damit auch nicht zu einem bestimmten Ergebniss über die Frage der Blutbildung, weist jedoch auf die Wichtigkeit einer weiteren Untersuchung dieser Stränge hin. Corning hält es für wahrscheinlich, dass Blutinseln direct aus dem Entoderm entstehen, wie er es auch für wahrscheinlich hält, dass die Blutgefässe aus dem Entoderm stammen. Es wäre dann nach Corning anzunehmen, dass diejenigen Zellen, welche die Blutinseln erzeugen, schon frühzeitig aus dem Entoderm in das Mesoderm hineingelangen.

Den Satz: „Es ist nun nicht unwahrscheinlich, dass aus den Dotterplättchen vermittels einer, ich möchte sagen protoplasmatischen Umwandlung Parablastkörper entstehen und erst aus diesen gehen dann die Blutkörperchen, sowie auch andere mit dem Parablast genetisch zusammenhängende Zellen hervor", stellt von Davidoff (19) mit möglichster Reserve hin. Diese Ansicht theilt von Davidoff, wie ich van der Stricht (97) entnehme, mit His, Haller, Baumgarten und Schultze. Schwink (93) nimmt entschieden gegen von Davidoff's Auffassung Stellung.

Von Uskow (100 b) werden nach Schwink (93) die Blutkörperchen bei Vogelembryonen aus dem Parablast abgeleitet.

Bei Amphibien scheinen der Untersuchung besondere Schwierigkeiten entgegenzustehen, da Schwink (93) nach eingehender Untersuchung ein endgültiges Urtheil, welches Keimblatt bei der Blutkörperchenbildung ausschliesslich in Frage kommt, noch in Schwebe lassen musste.

Ueber die Zeit, zu welcher die rothen Blutkörperchen als circulirend im Embryo aufgefunden werden, stelle ich einige Notizen über verschiedene Thiere zusammen.

Wenkebach (105) sagt für Perca fluviatilis: „The detaching process of the cells is a constant phenomonon, but is entirely limited to the stage of development which has been figured, and which is characterised by the appearance of pigment in the eye. Before this stage I have never been able to observe any blood corpuscle in the circulatory apparatus".

Beim Hering fand dagegen Kupffer (52 b) im Blute zu einer Zeit, zu welcher die Augenmuskeln schon vollständig vorhanden sind, der Mund offen, die Leber als Blindsack vorhanden, vier Kiemenspalten vorhanden, die fünfte in Bildung begriffen und der Urnierengang vorhanden ist, das Herz als einfacher Schlauch pulsirt und die Sprengung der Eihaut erfolgt ist, noch keine Blutkörperchen.

Bei Embryonen der Blindschleiche, welche nach dem Gesammtentwickelungsgrad der Organe jünger sind als das eben beschriebene Stadium beim Hering, fand ich schon Blutkörperchen im Herz und den Gefässen.

Beim Lachs treten nach Ziegler (110 b) in der Blutflüssigkeit, welche bis dahin keine Zellen mit sich führte, innerhalb ganz kurzer Zeit eine grosse Masse von rothen Blutkörperchen auf. Der Vorgang fiel in die 4. Woche (das Ausschlüpfen in die 9. Woche).

Ueber die erste Entstehung der Blutkörperchen finden sich nach van der Stricht (97) noch Angaben bei Pander, v. Baer, Burdach, Fontana, Döllinger, Carus, Goette, Afanasieff, Stricker, Balfour, Wolf, Schwann, Valentin, Billroth, His, Haller, Baumgarten, Schultze.

Ich gehe jetzt zu einer späteren Entwickelungsperiode über.

II. Bildung der rothen Blutkörperchen in der späteren Embryonalzeit.

In den Arbeiten älterer Autoren aus der ersten Hälfte dieses Jahrhunderts finden sich Angaben, welche zum Theil zwar nur noch von historischer Bedeutung sind, zum Theil aber noch heute Bestätigung finden. Ich nenne die Namen Reichert, Weber, Kölliker.

Reichert fand in der Leberanlage bei Froschlarven und Hühnerembryonen Uebergangsformen zu wirklichen Zellen, die den ersten Blutkörperchen ähnlich sind, er hielt sich für berechtigt, mit Wahrscheinlichkeit die Leber als Sitz der Blutbildung anzusprechen (cit. nach Neumann 72 c). Weber (104) (vergl. auch die weiteren von Neumann 72 c citirten Arbeiten Weber's) beschreibt Beobachtungen am Hühnchen und Frosch, welche die Ansicht bestätigen, dass die Blutkörperchen in der Leber gebildet werden, dabei schliesst er eine Entstehung in früherer Zeit in der Dotterkugel nicht aus. Die Art und Weise, wie Weber die Blutkörperchen entstehen lässt, erscheint nach den heutigen Anschauungen nicht mehr wahrscheinlich. Etwas ausführlicher möchte ich eine Arbeit Kölliker's aus dem Jahre 1846 betrachten. Kölliker macht bei Untersuchung der Entwicklung der Blutkörperchen bei Säugethieren die wichtige Angabe (48 a), dass sich die ersten Blutkörperchen nirgends ausserhalb der Gefässe, sondern nur in denselben bilden. Während, wie oben angegeben, anfangs die Blutkörperchenbildung in der gesammten Blutmasse stattfindet, hört diese Vermehrungsart, wenn sich die Leber entwickelt, auf, und an ihre Stelle tritt eine lebhafte Blutzellenbildung in den Lebergefässen. Kölliker vertrat schon damals die Ansicht, dass die kernlosen Blutkörperchen der Säugethiere aus kernhaltigen durch Schwinden des Kernes entstehen. Als Ausgangspunkt der Blutkörperchenbildung nahm Kölliker die Lymphkörperchen (farblose Blutkörperchen) an. Was die Blutbildung in der Leber anlangt, so macht Kölliker den wichtigen Schritt, dass er die Blutkörperchen sich nicht mehr wie Weber in den Leberzellen bilden lässt, sondern auf deren Bildung in den Lebergefässen hinweist.

Die Blutbildung in der embryonalen Leber hat Neumann (72 c) 1874 beschrieben. Er nimmt hierfür die von Gerlach 1849 in der embryonalen

Leber zuerst erwähnten blutkörperchenhaltigen Zellen in Anspruch. Gerlach hatte den Gedanken, dass diese Zellen etwas mit der Blutbildung zu thun haben könnten. Nachdem sich jedoch Kölliker und Ecker dagegen ausgesprochen hatten, nahm er selbst diese Ansicht später wieder zurück. Neumann neigt, wie gesagt, der ersten Gerlach'schen Ansicht zu und dachte sich, es handle sich dabei um eine endogene Entwicklung von Blutzellen in Muttergebilden. Hervorzuheben ist noch, dass Neumann die eingeschlossenen Blutkörper stets von der Beschaffenheit der bekannten Entwicklungsstufen der farbigen Blutzellen fand, sie sind kernhaltig. Vielleicht (ich will es nicht behaupten) handelt es sich hier um Bilder ähnlich denen, welche van der Stricht (97) folgendermaassen beschreibt: „Les cellules géantes jouent un role dans la destruction des noyaux des globules rouges. nucléés. Les noyaux libres sont absorbés par phagocytose et détruits à l'intérieur du corps cellulaire.“

Kölliker (48 d) wies noch darauf hin, dass in späterer Zeit (beim Menschen nach dem 5. Monat) auch die Milz an der Blutzellenbildung Theil nimmt, während die Bedeutung der Leber für diese Vorgänge immer mehr abnimmt (vergl. auch Bizzozero und Salvioli (8 c) und Neumann (72 c)). Kölliker fand nämlich in der Milz sowohl im Uterinleben als in den ersten Monaten nach der Geburt kernhaltige rothe Körperchen und begründete dadurch die Annahme, dass die Milz ein blutbildendes Organ sei. Anschliessend an von Freyer (33) gemachte Untersuchungen kam Neumann (72 c) 1874 zu dem Resultat, „so werden wir einstweilen kaum darüber herauskommen, die Möglichkeit zuzugestehen, dass in gewissen Perioden des embryonalen Lebens auch die Milz eine Rolle, wohl jedenfalls eine untergeordnete, bei der Neubildung rother Blutkörperchen spielt, als erwiesen kann diese Rolle jedoch nicht betrachtet werden“ (Neumann bezieht sich hierbei auf Mensch, Rind, Kaninchen, Hund, Schwein).

Bizzozero sagt (7 i) 1884, indem er auf seine Untersuchungen und die von Foà und Salvioli verweist: „Wir sehen also, dass bei den Säugethieren im Embryonalleben, als Herde der Karyokinesis der rothen Blutkörperchen, das circulirende Blut, die Leber, die Milz und endlich das Knochenmark aufeinanderfolgen, an letztgenanntes Organ bleibt alsdann dieser Vorgang für das ganze Leben gebunden. Nur unter besonderen Umständen, z. B. nach profusen Blutungen, kann bei einigen Säugethieren die hämatopoëtische Thätigkeit der Milz vorübergehend auch im Extrauterinleben wieder erwachen.“ In derselben Arbeit sagt Bizzozero: Beim Frosch wickelt sich der Process einfacher ab als bei den Säugethieren und die Karyokinesis localisirt sich nur im Knochenmark, beim Triton und Salamander in der Milz. „Beim Hühnerembryo also geht die Karyokinesis erst im Blute vor sich, dann in der Milz und zuletzt im Knochenmarke, wo sie dann das ganze Leben hindurch fortdauert.“ Die Betheiligung der Leber fand Bizzozero bei Hühnerembryonen inconstant.

Funcke (34) untersuchte die Vermehrung der rothen Blutkörperchen bei Hühnerembryonen von dem Erscheinen der Blutcirculation beginnend bis zur Ausbrütung des Küchleins aus dem Eie. Er findet, dass die Vermehrung

unregelmässig vor sich geht, die grösste Quantität der sich theilenden Zellen trifft man am 3., 4. und 5. Tage der Bebrütung.

Howell (45 a) hat die Blutbildung bei der Katze untersucht (Fötus und erwachsen). Er findet, dass die Blutbildung stattfindet zuerst in der Leber, dann in der Milz und zuletzt im Knochenmark.

Ebenso beschreibt er (45 b) eingehend die Art und den Ort der Entstehung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Embryonalleben. In der ersten Zeit entstehen sie in der Leber aus Gruppen von Mesoblastzellen, welche nach der Lage den künftigen Blutgefässen (Venen) entsprechen. Die centralen Zellen dieser Stränge werden rothe Blutkörperchen, die peripher gelegenen bilden die Wände der Venen. Es scheint Howell wahrscheinlich, dass neue rothe Blutkörperchen in allen Theilen des Körpers, wo Blutgefässe entstehen, gebildet werden. Bei der Katze verlieren Leber und Milz die blutbildende Function 3 oder 4 Wochen nach der Geburt.

Löwit (57 a) findet Bildung der rothen Blutkörperchen bei Säugethierembryonen hauptsächlich in der Leber. Die Milz kommt erst in zweiter Linie in Betracht. In den späteren Embryonalstadien tritt das Knochenmark ein. Ferner sagt Löwit (57 b): „Die kernhaltigen rothen Blutzellen des Embryo werden durch ein allmähliches Verschwinden des Kernes in der Zelle (Neumann) in kernlose umgewandelt, womit eine allmähliche Verkleinerung der ganzen Zelle einhergeht."

Hayem (42 m) entnehme ich die Angaben, dass sich im Blute des neugeborenen Kaninchens und Hundes kernhaltige rothe Blutkörperchen finden und zwar beim letzteren noch während 2 Wochen bis zu 1 Monat oder länger, beim Menschen schon lange vor der Geburt (von 7 Monaten ab) nicht mehr. (Im Blute der neugeborenen Katze fand Hayem (42 f) gleichfalls keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen.) Da die Milz und das Knochenmark mehr kernhaltige Blutkörperchen als das Blut enthalten, so scheinen diese Organe dem Blute kernhaltige, rothe Blutkörperchen zu liefern. Es ist wichtig, darauf hinzuweisen, dass Hayem diese embryonalen Bildungsstätten annimmt, da er uber die beim Erwachsenen bestehenden Verhältnisse ganz andere Ansichten hat, wie später ausgeführt werden soll.

Hayem (42 m) bestätigt die Beobachtungen Ranvier's über Bildung von rothen, kernlosen Blutkörperchen und Hämatoblasten in den „cellules vasoformatives" Ranvier's im grossen Netz der Katze durch Untersuchungen an der Katze, Meerschweinchen und beim Kaninchen (vergl. auch Hayem (42 g)). Hayem fand hier in einzelnen vom Gefässnetz getrennten Zellen (vasoformatives) rothe Blutkörperchen und seine Hämatoblasten und nimmt eine Entstehung derselben im Protoplasma der Zelle an. So kommt Hayem für die Säugethiere zu dem Schlusse: „il existe deux variétés originairement distinctes de globules rouges: les globules rouges à noyau et les globules rouges ordinaires."

Aehnliche Angaben wie von Ranvier liegen nach Neumann (72 f) auch von Schäfer vor, der das Unterhautzellgewebe neugeborener Ratten untersuchte. Neumann wendet sich gegen die Ansicht Schäfer's und Ranvier's, indem er (gegen Rollett) die von diesen Autoren beigebrachten Momente für nicht beweisend hält. (Neumann (72 f) citirt

Schäfer: Proceedings of the royal society, 1874, S. 151. Minot (64) giebt an: Schäfer, Quain's Anatomy 9. Edition, hat die wirkliche Entwicklung der kernlosen Blutkörperchen entdeckt.)

Malassez (60) schildert die Blutkörperchenbildung im Innern von vasoformativen Zellen folgendermaassen: „Dans les cartilages en voie d'ossification dans les os enflammés, dans les tumeurs à myéloplaxes, il pourrait se former des globules rouges a l'intérieur de certaines cellules géantes ou myéloplaxes, véritables cellules vasoformatives." Er bezeichnet diese Art (im Gegensatz zu der später zu schildernden exogenen) die endogene Art der Bildung der rothen Blutkörperchen. Sie tritt in die Erscheinung „dans des points assez limités et dans des circonstances assez spéciales, telles que: développement, inflammations, tumeurs".

Der Vollständigkeit halber erwähne ich noch eine Ansicht, welche die kernhaltigen rothen Blutkörperchen aus kernlosen entstehen lässt. Schöney (92) hat die Ossificationsgrenze beim Huhn untersucht, er sagt: „Die zuerst gebildeten Blutkörperchen, die Hämatoblasten, sind kernlos und erst die fertigen Blutkörperchen haben Kerne". Jedoch fügt er hinzu: „Während ich die Neubildung rother Blutkörperchen aus Hämatoblasten an der Ossificationsgrenze des Hyalinknorpels wachsender Vögel als sicher betrachte, muss ich andererseits bemerken, dass im ausgewachsenen Thiere eine solche Neubildung sicherlich nicht mehr stattfindet'.'

Laguesse (53) sagt für Fische: „La rate est donc dès le début un organe hématopoiétique; elle partage ce rôle le tissu d'aspect analogue dont le rein est infiltré".

Fellner (28) hat eine Abschnürung von Stücken des Zellleibes von den kernhaltigen Uebergangsformen (beim Kaninchenfötus $1^1/_2$ cm Länge) mit starken Objectiven direct beobachtet. Das abgeschnürte Stück hat ganz das Aussehen eines entwickelten rothen Blutkörperchens. „Da die Abschnürung von embryonalen Blutkörperchen in möglichst frischen Präparaten am häufigsten zu beobachten ist, so wäre immerhin denkbar, dass die Abschnürung ein vitaler Vorgang sei."

Nach Fahrner (27) entstehen die kernlosen Blutkörperchen aus kernhaltigen Zellen, so „ut illarum nucleus (adipe mutatus ?) paulatim comminuatur, denique intereat".

Van der Stricht (97) giebt folgende Schilderung der Blutkörperchenbildung bei Säugethieren. Die rothen Blutkörperchen entwickeln sich in der fötalen Leber aus Erythroblasten, dies sind Elemente mit charakteristischem Kern, abgerundet, mit sehr reichlicher, chromatischer, netzförmig angeordneter Substanz.

Die ersten Erythroblasten der Leber stammen von jungen, kernhaltigen, rothen Blutkörperchen, welche sich im Blutstrom finden seit Erscheinen dieser Flüssigkeit im Embryo.

Sie vermehren sich durch indirecte Theilung.

Die Umbildung der Erythroblasten in erwachsene rothe Blutkörperchen erfolgt durch eine Reihe von Veränderungen, welche auf den Austritt des Kerns hinauslaufen.

Der freie Kern geht seiner vollständigen Zerstörung auf verschiedene Weise entgegen (zum Theil durch Phagocyten).

Er sagt ferner: „Dans l'organe hépatique, on trouve également l'hématopoèse localisée dans une partie du système capillaire. Les érythroblastes se fixent dans le réseau intra-trabéculaire, y restent sur place, s' y multiplient et sont entraînés par le courant sanguin dans un état plus au moins avancé de développement." „Le foie embryonnaire est un organe hématopoétique au même titre que la moelle osseuse adulte des oiseaux."

Kuborn (50) untersuchte in erster Linie die embryonale Schafsleber. Er findet gefässbildende Zellen und Netze, welche aus den Gefässwänden entstehen, zur Ausdehnung des Gefässnetzes beitragen und zu gleicher Zeit rothe Blutkörperchen bilden, in ähnlicher Weise wie dies im Gefässhof früher der Fall ist. Wenn die Embryonen 3—4 Centimeter lang geworden sind, erscheinen in den Riesenzellen neben den kernhaltigen rothen Blutkörperchen auch kernlose. Die letzteren entwickeln sich mitten im Protoplasma der Riesenzelle in Form kleiner kugeliger hämoglobinhaltiger Körperchen. Sie werden isolirt und fallen in die Höhlung des Gefässes.

Minot (64) schliesst sich den Forschern an, welche annehmen, dass die kernlosen Blutkörperchen der erwachsenen Säugethiere vollständig neue Elemente sind, die dieser Classe eigen sind und weder aus den rothen noch aus den weissen Blutzellen entstehen; er nennt sie Plastiden.

M. Marshall und E. Bles (61) beschreiben die Bildung rother Blutkörperchen aus den Gefässwänden beim Froschembryo. Sie sagen über die jungen Blutkörperchen: „They are at first spherical in shape, and laden with yolk granules. By the time the mouth opens, the yolk granules are much diminished in size and number; and shortly afterwards they disappear, and the corpuscles acquire their adult shape and appearance."

III. Bildung der rothen Blutkörperchen beim Erwachsenen.

Die älteste zusammenhängende Darstellung der Entwicklung der rothen Blutkörperchen beim Erwachsenen findet sich nach Erb (26) bei Wharton Jones (106). Derselbe fand, dass bei Fischen und Fröschen die rothen Blutkörperchen sich aus den farblosen entwickeln. Auch Kölliker (48b) giebt an, dass diese Entwicklung bei den niederen drei Wirbelthierklassen jederzeit leicht zu studiren sei. Betreffend der weiterhin vertretenen älteren Ansichten von Rindfleisch, Moleschott, Donné, Nasse, Arnold, Zimmermann, Béchamp und Estor, Semmer u. A. verweise ich auf Erb (26) und Feuerstack (29). Erb selbst beschreibt (26) körnchenhaltige Zwischenformen zwischen weissen und rothen Blutkörperchen beim Huhn und der Taube, ebenso beim Säugethier und beim Menschen. Diese Uebergangsformen vermehren sich bei Blutverlusten. Er beschreibt auch, dass er einzelne kernhaltige rothe Blutkörperchen beim Kaninchen und beim Menschen bei seinen Versuchen gefunden habe. Eine grosse Menge derselben fand er bei einem leukämischen Kinde.

Bildung der rothen Blutkörperchen im Knochenmark.

Ich habe schon oben von dem Vorkommen kernhaltiger rother Blutkörperchen im Knochenmark gesprochen. Dieselben wurden fast gleich-

zeitig im Jahre 1868 von Neumann und Bizzozero gefunden. Die Neumann'sche Publikation (72a) ist im October, die Bizzozero's (7a) (nach Malassez 60) im November 1868 erschienen. 1876 (72d) wahrt Neumann seine Priorität, welche in der medicinischen Literatur nicht beachtet worden war.

Neumann (72a) sagte 1868: „In dem sogenannten rothen Knochenmark des Menschen sowie des Kaninchens finden sich ausser den bekannten Markzellen constant gewisse andere bisher nicht erwähnte Elemente, nämlich kernhaltige rothe Blutzellen in allen Beziehungen übereinstimmend mit den embryonalen Entwicklungsstufen der rothen Blutzellen.“ In 72d betont Neumann, „dass die Anerkennung der Bedeutung des Knochenmarkes für die Entwicklung der rothen Blutkörperchen vollständig unabhängig ist von dem Nachweise einer Umbildung farbloser Blutzellen in farbige.“ Er schlägt vor, den Namen „Uebergangsformen“ für die kernhaltigen rothen Blutzellen ganz fallen zu lassen und dafür „embryonale Blutzellen“ oder „Entwicklungsformen“ zu gebrauchen.

Neumann und Bizzozero haben die Auffassung, dass die aufgefundenen kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Knochenmark entstehen, sich dann in die erwachsenen Formen der rothen Blutkörperchen umbilden (bei Säugethieren unter Verlust des Kernes) und in den Kreislauf übergehen sollten.

Bizzozero (7i) entnehme ich folgende Beweise für diese Vermehrungsweise: 1. Die bedeutende Zahl der karyokinetischen Formen, welche auch unter normalen Bedingungen angetroffen werden. 2. Die Geschwindigkeit, mit welcher die Theilung erfolgt. 3. Der constante Wechsel der Zahl der karyokinetischen Elemente je nach dem grösseren oder geringeren Bedarf des Organismus nach rothen Blutkörperchen. 4. Von den ersten Phasen des Embryonallebens an giebt es keine Lebensperiode, wo die Karyokinesis der rothen Blutkörperchen fehlt.

In dieser Annahme stimmen viele Forscher überein, z. B. Neumann, Bizzozero, Foà, Salvioli, Rindfleisch, Torre, Osler, Obrastzow, Howell u. A.

Verschiedene Ansichten bestehen aber nun hinsichtlich der Fragen: auf welche Weise vermehren sich die kernhaltigen rothen Blutkörperchen im Knochenmark resp. wie entstehen sie neu; ferner wie geschieht die Umwandlung der Jugendformen in die ausgebildeten Körperchen, vor Allem wie entstehen aus den kernhaltigen rothen Blutkörperchen die kernlosen bei den Säugethieren. Vorauszuschicken habe ich, dass auch bei den Thieren, welche kernhaltige rothe Blutkörperchen besitzen, diese von den Jugendformen im Knochenmark zu unterscheiden sind. Ich lasse zunächst über den letzten Punkt einige Angaben folgen.

Aussehen der Jugendformen kernhaltiger rother Blutkörperchen:

Feuerstack (29) beschreibt als Hämatoblasten (deren Entstehung siehe unten) kugelige gefärbte Zellen mit peripherem oder centralem häufig unverhältnissmässig grossem Kern. Beim Uebergang in die ausgebildeten rothen Blutkörperchen nimmt der Kern allmälig kleinere Dimensionen an, während der Zellleib an Umfang gewinnt.

Chouppe: Widersprechende Bemerkungen zu dem früheren Vortrage von Gley über die Einwirkung der Leber auf das Cocaïn

Féré konnte bei Stotternden und Stummen eine Schwäche und Langsamkeit der Bewegung der Lippen in noch höherem Grade, als bei einem Falle von Hemiplegie nachweisen. Die Kraft des Vorwärtsstosses der Lippen betrug nur 150 g, und die Reactionszeit dehnte sich bis auf $^{40}/_{100}$ Secunden aus, während bei der Hemiplegie $^{36}/_{100}$ das Maximum war.

Gley, Charrin und Lapicque: Die Frage, was aus dem Sauerstoff des Blutes bei Infectionskrankheiten wird, eine Frage, die schon früher von Pasteur, Lègerot, Chauveau und Arloing berührt oder bearbeitet war, suchen die Autoren durch die Resultate von Injectionsversuchen mit dem Bacillus pyocyaneus zu beantworten. Dieser gebraucht nach den Untersuchungen von Arnaud an Sauerstoff das $1^1/_2$ bis 2fache des Volums der Bouilloncultur. Die Injectionen wurden bei Kaninchen ausgeführt, deren Lungenventilation in keiner Weise gestört war. Die Verminderung des Sauerstoffs betrug bis zu 3,7 Proc. Je grösser die Virulenz war und je kürzere Zeit das Thier nach der Einimpfung noch lebte, um so sicherer und deutlicher war die Abnahme. Bei zwei mit abgeschwächten, nicht mehr pathogenen Culturen geimpften Kaninchen blieb sie aus.

Ohne auf weitere Hypothesen sich einzulassen erklären die Forscher, dass das Hämoglobin keine wesentliche Veränderung erleidet.

Sitzung vom 17. Oktober 1891. (Semaine médicale 1891, No. 51.)

Dastre: Die Beziehungen zwischen Sauerstoff- und Zuckergehalt des Blutes spielen bei Untersuchungen über die animalischen Wärmequellen und die Muskelenergie eine hervorragende Rolle. Unter Hinweis auf die kürzlich in der Zeitschrift für physiologische Chemie erschienenen Arbeiten von Araki und Zillessen erinnert D. an seine schon vor Jahren gemachten Mittheilungen über den Zuckergehalt des Blutes in asphyktischen Zuständen. Bei rasch eintretender, experimentell erzeugter Asphyxie schwankt der Zuckergehalt des Blutes in umgekehrtem Verhältniss wie die Sauerstoffmenge. Doch lassen sich genaue, numerische Daten darüber nicht machen. Die Zunahme des Zuckers ist nicht etwa durch den Einfluss der Kohlensäure, sondern lediglich durch die Abnahme des Sauerstoffs bedingt. Man muss indessen unterscheiden zwischen rapide eintretender Asphyxie, bei welcher der Zuckergehalt zunimmt, und der langsam eintretenden, bei der nach Erschöpfung der Reserven derselbe wieder verschwindet. — Zur Erklärung kann die Annahme einer Verminderung des Zuckerverbrauchs oder die einer Vermehrung der von der Leber abgegebenen Zuckermenge dienen. Letzteres ist das Wahrscheinliche. — Mit diesem Factum hängt das Auftreten von Glykosurie bei gewissen Vergiftungen (Curare etc.) zusammen. Weitere Mittheilungen über dieses Thema, wobei auch die Wärmeproduction und die Muskelarbeit berücksichtigt sind, stellt D. in Aussicht.

Charrin spricht über mehrere Fälle von Miliartuberculose, bei welchen es weder durch die histologische Untersuchung, noch durch Anlage von Kulturen, noch durch Impfung gelang, den Koch'schen Bacillus

nachzuweisen. Es fand sich nur ein schwach virulenter, mit dem Tuberkelbacillus nicht zu verwechselnder Bacillus. Die klinischen Erscheinungen waren anfangs die des Typhus, zuletzt die der Miliartuberculose. Die Section bestätigte schliesslich die letztere Annahme; die Lungen insbesondere waren mit kleinen Knötchen vollständig durchsetzt.

Dubief: Im Gegensatz zu den Resultaten, die Chantemesse und Widal (vgl. Semaine médicale 1891, S. 415) angaben, erklärt D., dass der Typhusbacillus im Stande ist, Traubenzucker in Gährung zu versetzen. Die Producte der Gährung sind Aethylalkohol, Kohlensäure, Essigsäure, Butter- und Milchsäure. Bei der Gährung durch den Bacillus coli communis entsteht zwar gut die doppelte Menge von Milchsäure unter sonst gleichen Bedingungen, doch kann man deshalb nicht diesen einzelnen Punkt zur sicheren Differentialdiagnose benutzen.

Der Umstand, dass der Typhusbacillus die Milch nicht zum Gerinnen bringt, während das Bacterium coli commune die Gerinnung bewirkt, ist darauf zurückzuführen, dass letzteres eine grössere Menge Milchsäure aus dem Milchzucker bildet. Daher ist auch dieses Unterscheidungsmerkmal kein durchgreifendes.

Henocque: Mit Hülfe eines neuen Hämatoskopes ergaben sich folgende Resultate bei den Blutuntersuchungen: Rothe Blutkörperchen, in einfacher Schicht liegend, geben nicht die spektroskopischen Linien des Oxyhämoglobins. Bei der Anordnung in Geldrollenform oder beim Uebereinanderliegen von drei bis vier Blutkörperchen treten die beiden charakteristischen Streifen im Spectrum auf. Bei Haufen von einer Dichte von 5—20 Blutkörpern gelingt leicht die Bestimmung der Oxyhämoglobinmenge. Man kann mit dieser Untersuchungsmethode 3—6 Zehnmilliontel Milligramm nachweisen, und die quantitative Analyse wird leicht ausführbar bei einer Menge von 54 Milliontel Milligramm, d. h. dem Gehalt von 1800 rothen Blutkörperchen.

Féré: Ueber Anhäufung des Bromkalium im Körper; dasselbe sammelt sich in der Leber in grösserer Menge an als im Gehirn.

Sabouraud: Demonstration von anatomischen Präparaten: Leber und Milz eines 11 Tage alten Kindes, ganz durchsetzt von miliaren Tuberkeln. Die Mutter litt an Lungenphthise, zeigte aber keine tuberculöse Erkrankung der Brüste oder Genitalien. S. nimmt daher an, dass eine Uebertragung durch die Nabelgefässe stattgefunden hat. Die Placenta war nicht untersucht worden.

Féré: Ueber die Anwendung von Bromstrontian bei Epilepsie.

Derselbe: Ausgehend von der Beobachtung, dass Personen, die lange Zeit Bromkali genommen haben, selten tuberculös werden, untersuchte F. die Einwirkung des Medicaments bei experimenteller Tuberculose. Wider Erwarten fielen die längere Zeit mit Bromkalium gefütterten Kaninchen und Meerschweinchen der Impftuberculose viel rascher zum Opfer als die Controlthiere.

Duclaux, Gley und **Charrin**: Discussion über den Einfluss der Stoffwechselproducte des Bacillus pyocyaneus auf die Gefässe.

Brown-Séquard: Weitere Mittheilungen über den therapeutischen Werth des Hodensaftes und die damit erzielten guten Resultate. Fälle von Ataxie, Hemiplegie, Diabetes, Lungentuberculose u. s. w. wurden durch diese Injectionen gebessert und geheilt (!!). *E. Hess* (*Falkenstein i. Taunus*).

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Fick, A., Compendium der Physiologie des Menschen. Nebst einer Darstellung der Entwickelungsgeschichte von O. Schultze. 4. Auflage. Wien, Wilhelm Braumüller, 1891, VIII, 499 SS. mit 76 Holzschnitten. 10 M.

Marconi, Ginesio, Studio comparativo tra l'organismo dell' uomo e quello della donna in rapporto all' anatomia, fisiologia e pathologia. Civitanova-Marche 1890, D. Natalucci. 8°. 387 SS.

Orth, J., Lehrbuch der speciellen Anatomie. Lieferung 6 = Ergänzungsband Lieferung 1. Gehörorgan, bearbeitet von Steinbrügge. Berlin, August Hirschwald, 1891. VII, 125 SS. 3 M.

Peyer, Alexander, Atlas der Mikroskopie am Krankenbette. 100 Tafeln, enthaltend 137 Abbildungen in Farbendruck. 3. Auflage. Stuttgart, F. Enke, 1891. 8°. XII, 240 SS. 16 M.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Spinelli, P. G., Un caso rarissimo di sviluppo precoce di cancro del collo dell' utero in giovane di 18 anni. Rivista clinica di Univers. di Napoli, 1890, XI, S. 75—77.

Sutton, J. Bland, A Uterus showing the Effects of a gangrenous Fibroid. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 171—173.

— —, The Glands of the Fallopian Tube. Transactions of the obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 189—194.

— —, A Case of tubal Abortion. Transactions of the obstetrical Society of London, Vol. XXXII for the Year 1890, S. 342—346.

Terrillon, Un caso di piosalpingite. Cliniche di Parigi. Bollettino delle cliniche, Anno VIII, 1891, No. 4, S. 188—190.

Voll, Ueber Uterus unicornis sinister. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg, Jahrg. 1891, N 2, S. 30—32. (Schluss folgt.)

Zweifel, Ueber Pyosalpinx. Vortrag gehalten in der geb.-gyn. Section der 63. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte. Stenogramm. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 18, S. 276—278.

Sinnesorgane.

Albertotti, G., Ricerche istologische sugli effetti della cheratocentesi ripetuta tutti e giorni durante tredecimesi. Rassegna di sc. med., Modena, 1890, V, S. 389—391.

Alt, A., Two Cases of perforating Injury to the Sclerotic, Choroid and Retina almost identical. American Journ. Ophthalm., St. Louis, 1891, VIII, S. 55—57.

Ayres, S. C., Traumatic Hemorrhages in the Region of the Macula lutea. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series XXVI, S. 373—375. — American Journ. Ophth., Saint Louis, 1891, VIII, S. 49—54.

Barabaschew, P. N., Zur Chin. Amaurose. Westnik oftalmologii, 1891, Januar-Februar.

Bauer, Hermann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Schrotschuss-Verletzungen des Auges. München, 1891. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Below, V., Zur Lehre vom Schielen. Westnik oftalmologii, 1891, Januar-Februar.

Belt, E. Oliver, Ocular Signs as Aids to Diagnosis. Read before the Medical Society of the

District of Columbia, March 1891. Medical News, Volume LVIII, 1891, No. 18 — Whole No. 955, S. 490—492.
Berry, George A., The Elements of Ophthalmoscopic Diagnosis, for the Use of Students attending ophthalmic Practice. Edinburgh and London, 1891, Y. J. Pentland. 12°. 92 SS.
Van der Bergh, Les troubles oculaires dans la paralysie générale. Clinique, Bruxelles, 1891, V, S. 129—132.
Belt, E., Drei Fälle von Otitis media acuta mit acuter Caries des Warzenfortsatzes nach Masern. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 32, 1891, Heft 1, S. 25—28.
Carmalt, W. H., Contributions to ocular Tumors. Transactions of the opthalmological Society, Hartford, 1890, V, Part III, S. 545—551.
Collins, E. T., On the Development and Abnormalities of the Zonule of Zinn. Ophthalmolog. Hospital Reports, London, 1890/91, XIII, S. 81—96.
— —, On the Pathology of intraocular Cysts. Ophthalmolog. Hospital Reports, London, 1890/91, XIII, S. 41—77.
Czermak, Wilhelm, Allgemeine Semiotik und Diagnostik der äusseren Augenerkrankungen. 2. Aufl. Wien, C. Gerold's Sohn, 1890. 8°. 165 SS.
— —, Ueber Fädchenkeratitis. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 8. Mai 1891. Original-Bericht. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 20, S. 881—882.
Derby, H., Eight Cases of rudimentary Zonular double Cataract among ten Membres of the same Family. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, V, Part III, S. 722—724.
Dugge, Carl, Ueber zwei Fälle von Sarkom des Mittelohrs. München, 1891. 8°—24 SS. Inaug.-Diss.
van Duyse, Tuberculose oculaire. Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, 1891, XXX, S. 25
Elstner, E., Ueber die Entstehung der Ozaena simplex. Löban i. S., 1891. 8°. 14 SS. Inaug.-Diss. Jena.
Eschenauer, Peter, Ein Fremdkörper im Sehnerven, München, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Ficano, Giuseppe, Formulario ragionato delle malattie d'orecchio, naso, gola, laringe ed esofago. Palermo, C. Clausen, 1891. 8°. 131 SS.
Freudenthal, G., Ueber des Sarkom des Uvealtractus. Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1881, Abtheilung 1, S. 137—184.
Fukala, V., On the injurious Influence of the Accommodation upon the Increase of Myopia of the highest Degrees. The American Journal Ophthalm., St. Louis, 1891, VIII, S. 81—86.
Galezowski, Des troubles visuels dans la maladie de Parkinson. Recueil d'ophthalm., Paris, 1891, Série III, XIII, S. 72—79.
von Garnier, Ein Fall von Myxosarkom des Opticus. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXIX, 1891, Juni, S. 208—217.
Gergens, E., Die Pathogenese und Verhütung der sympathischen Ophthalmie. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Frankenthal, 1891, VII, S. 28—30.
Giese, Johannes, Ueber den ophthalmoskopischen Befund bei Myopie. . . . Ein Beitrag zur Lehre von der Myopie. Kiel, 1891. 8°. 24 SS. Inaug.-Diss.
Green, J., Notes on twenty-one Cases of Cataract occurring in a single Family. Transactions of the American Ophthalmol., Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 724—727.
Guende, C., Des paralysies musculaires de l'oeil; moyen pratique et rapide de les déterminer. Recueil d'ophthalmol., Paris, 1891, Série III, Tome XII, S. 705—707.
Gurwitsch, M. S., Ueber hyaline Bildungen im Nerv. optic. und in der Retina. Tageblatt des IV. Congresses russischer Aerzte zu Moskau, 4.—10. Januar 1891, Section für Ophthalmologie.
— —, Die histologischen Veränderungen der Retina und Chorioidea bei Morbus Brightii. Ibidem.
Harlan, G. C., Transient Amblyopia with bitemporal Hemianopsia in a Case of malarial Cachexia. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 640—644.
Helf, Bernhard, Ein Fall von Melanosarkom des Ciliarkörpers. München, 1890. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Hering, Ewald, Untersuchungen eines total Farbenblinden. Mit 2 Abbildungen Archiv für die gesammte Physiologie, Band 49, 1891, Heft 11, 12, S. 563—608.
Hess, Carl, Bemerkung zu dem Aufsatze von Schneller, „Beiträge zur Theorie des Schielens", Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1891, Abtheilung 1, S. 258—260.
Jackson, E., Progressive Hyperopic Astigmatism. Transactions of the American Ophth. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 676—689.

Jones, Macnaughton, E., Case of central Choroido-Retinitis occurring after Labour and post-partum Haemorrhage. Transactions of the Obstetrical Society of London, Volume XXXII for the Year 1890, S. 184—185.
Katz, L., Ueber einige Streitpunkte in der Histologie des Gehörganges. Verhandlungen des X. internat. medic. Congresses, Berlin, 1890, Band II, Abth. 1, Anatomie, S. 70—72.
Kaufmann, Em., Ueber eine typische Form von Schleimhautgeschwulst (lateraler Schleimhautwulst) an der äusseren Nasenwand. Beitrag zur Aetiologie, Pathogenese und Therapie der Nasenpolypen, des Empyems der Oberkieferhöhle und der Ozaena simplex. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXIV, 1890 (sic!), No. 4, S. 106—115.
Kayser, R., Rhinologische Mittheilungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 26, S. 824—825.
Klein, Friedrich, Ueber Hypopyon-Keratitis. München, 1891. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Kollock, C. W., Two Cases of Glaucoma with unusual Features. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 634—639.
Lawford, J. B., and **Collins, E. F.**, Notes on Glioma retinae, with a Report of 60 Cases. Ophthalmol. Hospital Reports, London, 1890/91, XII, S. 12—37.
Macnamara, N. C., Granular and tubercular Conjunctivitis. Westminst. Hospital Reports, London, 1890, VI, S. 23—26.
Medwedew, J. J., Ueber die Beziehungen zwischen Trachom und Follicularkatarrh. Tageblatt des IV. Congresses russischer Aerzte zu Moskau, 4.—10. Januar 1891, Section für Ophthalmologie.
Millikin, B. L., Complete Paralysis of the lateral Movements of both Eyes; Ability to Converge remaining Intact. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, pt. III, S. 644—646.
— —, Case of foreign Body remaining in the Eye about twenty Years, followed by Abscess in the scleral Wall; opened and followed by Recovery. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 565—568.
Minney, J. E., Sympathetic Ophthalmia; its Treatment, with Cases. Kansas medical Journal, Topeka, 1891, III, S. 46—52, 96.
Mittendorf, W. F., Embolism of upper Branch of retinal Artery with normal Vision Transactions of the Americ. Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 669—671.
Müller, Franz, Bakteriologische und klinische Beiträge zu den Mittelohreiterungen. Jena, 1891. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.
Norris, W. F., Foreign Bodies in the Orbit. Transactions of the American Ophthalmolog. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 569—571, with 1 Plate.
Oliver, C. A., An Analysis of the ocular Symptoms found in the third Stage of general Paralysis of the Insane. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, pt. III, S. 646—650.
Ovio, Giuseppe, Manuale di oculistica practica. Padova, A. Draghi, 1891. 8°. 462 SS.
Osmond, White E. P., A Case of acute Ectropium of both Eyes ending in Disorganization of Eyeballs. Indian medical Gazette, Calcutta, 1891, XXVI, S. 48.
Pflüger, Keratitis ulcerosa chronica mit Uveitis und Hypopyon, wahrscheinlich bacillären Ursprunges. Mit 2 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1891, Abtheilung 1, S. 208—215.
Picot, Sur les paralysies faciales d'origine bulbo-protubérantielle. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1890, XI, S. 491—495.
Proskauer, Theodor, Ptosis congenita und Mitbewegung des gelähmten Lides. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang 15, 1891, April, S. 97—99.
Rabinowitsch, Zeitweilige Blindheit nach Blepharospasmus. Westnik Oftalmolgii, 1891, Januar-Februar.
Raehlmann, E., Ueber die Pathologie des Trachoms. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 19, S. 825—828; No. 20, S. 871—874.
Reich, M., Zur Lehre von der Erythropsie nach Xanthokyanopsie. Westnik Oftalmologii, 1891. Januar-Februar.
Ring, F. W., Double optic Neuritis of malarial Origin. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, LXIV, S. 383—385.
Risley, S. D., and **Randall, B. A.**, Cyst of the Iris following a penetrating Wound which had caused sympathetic Neuro-retinitis. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, V, Part III, 1891, S. 716—722.
Romano, Catania A., Su di una forma di paralisi sistematizzata dei muscoli oculari accompagnata da miopia. Boll. d'ocul., Firenze, 1890, XII, No. 21, S. 1—6.
Rosmini, Jean, Notes pratiques d'ophthalmologie. Milano, L. de J. Pirola, 1890. 8°. 53 SS.

Rossigneux, Luxation rare du cristallin et décollement traumatique du corps ciliaire. Province médicale, Lyon, 1891, V, S. 87—89.
Santer, Fernandez J., Estudio sobre la catarata, de ciertos particulares ántes y despnés de la catarata. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1891, XVII, S. 143—147.
Schirmer, Otto, Ueber Adenome der Karunkelgegend nebst einem neuen Fall. Mit 2 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1891, Abtheilung 1, S. 216—228.
Schmidt-Rimpler, H., Kurzsichtigkeit und ihre Beziehung züm Bau der Augenhöhle. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg, 1889, No. 1, S. 1—10.
Schneider, Tuberculose und Tuberculin. Memorabilien. Jahrgang XXXV, Neue Folge, Jahrgang X, 1891, Heft 4, S. 196—200.
Sgrosso, P., Contributo alla casuistica degli osteomi dell' Orbita. Riforma medica, Napoli, 1890, VI, S. 1646.
Spierer, S., Keratomalacie des linken und Neuroretinitis des rechten Auges während einer Meningitis. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXIX, 1891, Juni, S. 222—224.
Souques, A., Note sur l'étendue du champ visuel dans la maladie de Basedow. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 17, S. 353—354.
Tedeschi, A., Un caso di glaucoma per sarcoma endoteliale della oroide. Rassegna di sc. med., Modena, 1890, V, S. 375—384.
Theobald, S., Report of a Case of recurrent irido-chorido-retinitis. Transactions of the Americ. Ophthalmol. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 629—634.
Topolanski, Zur Aetiologie der neuen Keratitisform. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 25, S. 1073—1076; No. 26, S. 1118—1121.
Valude, Des granulations vraies et fausses de la conjonctive et de leur traitement. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 72, S. 666—670.
Wadsworth, O. F., A Case of metastatic Carcinoma of the Choroid. Transactions of the American Ophthalm. Society, Hartford, 1891, V, Part III, S. 654—657.
— —, Thrombosis of Arteria centralis retinal, large retino-ciliary Artery, central Vision unimpaired. Ibidem, S. 672—675.
Wagenmann, August, Beitrag zur Kenntniss der pathologischen Anatomie der Retinitis pigmentosa. Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1891, Abtheilung 1, S. 230—242.
Weinbaum, S., Beitrag zur Kenntniss der Sarkomerkrankung der Augenhäute. Aus der ophthalmiatrischen Klinik von Schmidt-Rimpler. Mit 8 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1891, Abtheilung 1, S. 185—208.
Weiss, Leopold, Zur Pathogenese des Chalazion. Klinische Monatsblätter zur Augenheilkunde, Jahrgang XXIX, 1891, Juni, S. 206—208.
Word, C. A., Herpes of the Face and Cornea. Medical Standard, Chicago, 1891, IX, S. 102—105.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Butte, L., Action de certaines substances médicamenteuses et en particulier de l'extrait de valériane sur la destruction de la glycose dans le sang. Comptes rendus de l'académie des sciences, 1891, CXII, S. 347—350.
van den Corput, Sur le mécanisme de l'intoxication aigue par le phosphore. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Vierte Abtheilung, Pharmakologie, 1890, S. 18—25. Discussion.
Dreser, H., Zur Toxikologie des Kohlenoxyds. Mit 2 Abbildungen. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 29, 1891, Heft 1, 2, S. 119—134.
Erhardt, Ueber das Verfahren bei gerichtsärztlicher Beurtheilung mechanischer Verletzungen. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band V, Abtheilung 17, Gerichtliche Medicin, 1891, S. 19—20.
Freyer, M., Die Carbolgangrän in ihrer gerichtsärztlichen und medicinalpolizeilichen Bedeutung. Vortrag gehalten in dem Verein der Medicinalbeamten des Regierungs-Bezirks Stettin am 27. April 1891. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 4, 1891, No. 10, S. 272—282.
Haerdi, Franz, Ein Fall von Leuchtgasvergiftung. München, 1890. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss.
von Hofmann, E., Ueber einige Leichenerscheinungen. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band V, Abtheilung 17. Gerichtliche Medicin, 1891, S. 7—10.

Kemp, G. T., Pathological Lesions of chronic Alcoholism. Quartal-Journ., Inebr., Hartford 1891, XIII, S. 25—32.

Kratter, J., Ueber die Bedeutung der Ptomaine für die gerichtliche Medicin. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band V, Abtheilung 17, Gerichtliche Medicin, 1891, S. 27—28

— —, Ueber die Verwerthbarkeit des Gonokokkenbefundes für die gerichtliche Medicin. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band V, Abtheilung 17. Gerichtliche Medicin, 1891, S. 33—35. Discussion.

Lancereaux, De l'intoxication par le vin. Bulletin médical, Paris, 1891, V, S. 71—75.

Morel-Lavallée, A., Des hydrargyries pathogénétiques, érythèmes, polymorphes scarlatiniformes dues á l'usage interne du mercure. Revue de médecine, Année XI, 1891, No. 6, S. 449 —499.

Ogier et Socquet, Empoisonnement par le chlorure de Baryum. Annales d'hygiène publique et de médecine legale, Série III, Tome XXV, 1891, No. 5, S. 447—453.

Schmidt, E., Zur Frage über die Natur des Fischgiftes und dessen Wirkung auf den menschlichen und thierischen Organismus. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Vierte Abtheilung, Pharmakologie, 1891, S. 43—57.

Strassmann, Fritz, Vergiftung durch Alkalien, insbesondere durch Cyankalium. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band V, Abtheilung 17, Gerichtliche Medicin, 1891, S. 20—25. Discussion.

Swain, James, A Case of poisoning by Faints. The British Medical Journal, 1891, No. 1582, S. 903.

Thiele, Ein Fall von Gewebszerreissung mit Bluterguss an der Gehirnbasis ohne Bruch der Schädelknochen bei einem 7 Jahre alten Knaben, hervorgerufen durch Schläge mit der Hand gegen den Kopf von Seiten eines Lehrers. Schluss. Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 4, 1891, No. 9, S. 249—260.

Vibert et Bordas, Du gonocoque en médecine légale. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XXV, 1891, No. 5, S. 443—447.

De Vischer, L'importance des ptomaines pour la médecine légale. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band V, Abtheilung 17, Gerichtliche Medicin, 1891, S. 28—32. Discussion.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Beyerinck, M. W., Die Capillarhebermikroskropirtropfenflasche. Mit 1 Abbildung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band IX, 1891, No. 18/19, S. 589—590.

Cameron, J. W., On a method to examining the Sputum for Tubercle Bacilli employed in the Pathological Department of the Glasgow Royal Infirmary. Glasgow medical Journal, 1891, XXXV, S. 283—286.

Roux, G., Quelques remarques à propos de la colorabilité du bacille de la tuberculose. Province médicale, Lyon, 1891, V, S. 37—40.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Apáthy, Stefan, Ueber die Schaumstructur hauptsächlich bei Muskel- und Nervenfasern. Nachtrag. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 4, S. 127—128.

Ballowitz, E., Ueber das Vorkommen der Ehrlich'schen granulirten Zellen (Mastzellen) bei winterschlafenden Säugethieren. Anatomischer Anzeiger, Jahrgang VI, 1891, No. 5, S. 135 —142.

Guignard, Léon, Sur l'existence des sphères attractives dans les cellules végétales. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 10, S. 182 —185.

Hankin, E. H., Ueber den schützenden Eiweisskörper der Ratte. Aus dem hygienischen Institut zu Berlin und dem Pathological Laboratory Cambridge. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band IX, 1891, No. 11, S. 372—375. Schluss.

Henneguy, F., Division des cellules embryonnaires dans le parablaste de la Truite. Société philomatique de Paris. Comptes rendus, 1890/91, No. 15, S. 2.

Lukjanow, S. M., Grundzüge einer allgemeinen Pathologie der Zelle. Vorlesungen ander K. Universität Warschau. Leipzig, Veit and Co., 1891. VIII u. 325 SS. 7,50 M.

Matzdorff, C., Zur Zellenlehre. (Schluss.) Naturwissenschaftliche Wochenschrift, Jahrgang V, 1891, No. 13, S. 126—129.

Müller, Hermann Franz, Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Beitrag zur Kenntniss der Theilung der Leukocyten. Aus dem histologischen Institut in Wien. Mit 1 Tafel. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, Band 29, 1891. Heft 3. 4, S. 221—236.

Nussbaum, Ueber den Bau der Fransenzellen, der Zellen mit Porensaum und der Wimperzellen. Sitzungsberichte des naturhistorischen Vereins der preussischen Rheinlande, Westfalens und des Regierungsbez. Osnabrück, Jahrg. 47, Fünfte Folge Jahrg. 7, 1890, S. 121.

Oppel, Albert, Ueber Gitterfasern der menschlichen Leber und Milz. Mit 4 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Jahrgang VI, 1891, No. 6, S. 165—173.

Porter, William Henry, Digestion, Assimilation und Oxydation, their normal and abnormal Conditions in Relation to Health and Disease. A Series of Clinical Lectures delivered at the New York Post-Graduate Medical School and Hospital. The Medical News, Vol. LVIII, 1891, No. 9, S. 240—246. — Lecture III.

Ranvier, L., Les éléments et les tissus du système conjonctif. Leçons faites au College de France. (Suite.) Journal de micrographie, Annće 15, 1891, No. 3, S. 72—79. A suivre.

Reinke, Friedrich, Untersuchungen über das Verhältniss der von Arnold beschriebenen Kernformen zu Mitose und Amitose. Aus d. anatom. Anstalt in Kiel. Inaug.-Diss. Kiel. 14 SS. 8°.

Ruttle, Robert, A Case of Acromegaly. Shown at the Blackburn and District Medical Society. British Medical Journal, No. 1578, 1891, S. 697—698.

Solger, Bernhard, Zur Kenntniss der Pigmentzellen. Mit 2 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Jahrgang VI, 1891, No. 6, S. 62—165.

Weiss, Julius, Das Vorkommen und die Bedeutung der eosinophilen Zellen und ihre Beziehungen zur Bioblastentheorie Altmann's. Kritische Studien und Untersuchungen. Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXII, 1891, No. 41, S. 1537—1542; No. 42, S. 1577—1580; No. 43, S. 1617—1619.

Geschwülste.

Flinn, D. Edgar, A rare Case of the congenital Form of Ranula. Read in the Section of Surgery, March 28, 1890. Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Vol. VIII, 1890, S. 222—224.

Görl, Leonhard, Zur Histogenese der Sarkome. Würzburg, 1890. 8°. S. 7—24. 2 Taf. Inaug.-Diss.

Haenel, Walter, Ein Beitrag zur Casuistik der primären Extremitäten-Krebse. München, 1891. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.

Kröner, Johann, Ein ausgedehnter Fall von Papilloma Neuropathicum. Würzburg, 1890. 8°. 55 SS. Inaug.-Diss. München.

Kruse, A., Dermoid von seltener Localisation. Greifswalder medicinischer Verein. Sitzung am 7. Februar 1891. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, 1891, No. 16, S. 567—568.

Petrick, Georg, Ueber die Verbreitung des Carcinoms in den Lymphdrüsen. Mit 2 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 32, 1891, Heft 5, 6, S. 530—540.

Preisz, Hugo, Onthologisch-anatomische Mittheilungen aus dem Stefanie-Kinderspitale zu Budapest. Ueber das sogenannte Nabeladenom. Nach einem im Budapester ärztlichen Verein gehaltenen Vortrage. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Band XXXIII, 1891, Heft 1, 2, S. 29—40.

Tietze, Alexander, Zur Lehre von den congenitalen Halsgeschwülsten. Mittheilungen aus der chirurgischen Klinik zu Breslau (Fischer). Mit 3 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 32, 1891, Heft 5, 6, S. 421—424.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

III. Band.	Jena, 1. April 1892.	No. 6.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbögen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).

Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Unsere Kenntniss von der Entstehung der rothen und weissen Blutkörperchen.

Zusammenfassendes Referat von Dr. **Albert Oppel**,
Prosector und Privatdocent in Freiburg i. B.

(Schluss.)

Umbildung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen in die kernlosen.

Als eine der schwierigsten Aufgaben für die Forscher, welche die kernhaltigen rothen Blutkörperchen bei Säugethieren als Jugendformen der kernlosen auffassen, hat sich erwiesen, Aufklärung zu schaffen, wie denn aus den kernhaltigen die kernlosen werden. Fünf Ansichten werden mehrfach vertreten. Die einen lassen den Kern innerhalb der Zelle verschwinden (Bizzozero, Neumann und die Mehrzahl der Autoren), nach anderen trennt sich derselbe von der Zelle (wird ausgestossen) (Rindfleisch, Howell), oder die Zelle trennt sich vom Kern, der seine Individualität behält (Malassez). Nach einer von A. Schmidt (vergl. 29), P. Schweigger-Seidel (vergl. 29) und v. Brunn (14) widerlegten Ansicht Böttcher's sollten die kernlosen Blutkörperchen doch einen Kern enthalten. Andere wollten gegentheilig den lebenden kernhaltigen einen Kern absprechen. Allen diesen steht die fünfte grosse Gruppe von Autoren gegenüber, welche eine Umwandlung kernhaltiger

Blutkörperchen in kernlose überhaupt nicht annehmen, sondern letztere unabhängig von den kernhaltigen entstehen lassen (Hayem).

Neumann (72 f) nimmt an, dass der Kern allmählich im Innern der Zellen schwindet oder aufhört, als ein von dem gefärbten Zellleibe besonders differenzirter Körper zu existiren. Er giebt an, dass er dabei den zuerst von Kölliker 1846 gemachten Angaben folge. (Vergl. auch Fahrner's Angaben bei Embryonen.)

Neumann giebt eine eingehende Begründung seiner Auffassung gegenüber der im Folgenden dargestellten Ansicht Rindfleisch's. Neumann wird zu dem Satze geführt: „Die rothen Blutkörperchen des Menschen und der Säugethiere, sowohl diejenigen, welche während der Embryonalzeit entstehen, als die nach der Geburt sich bildenden sind zellige Gebilde, welche in einem gewissen Entwicklungsstadium Kerne besitzen, bei denen aber auf der Höhe ihrer Ausbildung die frühere Differenzirung zwischen Kern und Zellleib aufgehört hat."

Rindfleisch (87) beantwortet die Frage folgendermaassen: „Man sieht, der Kern, von etwas farblosem Protoplasma umhüllt, verlässt die Zelle und lässt ein glockenförmiges Gebilde von rothgelber Farbe zurück, welches sofort als ein in der Form noch etwas abwechselndes kernloses Blutkörperchen erscheint" (Meerschweinchen). „Die biconcave Gestalt des rothen Blutkörperchens ist durch die glockenförmige Ursprungsform einerseits und die Rollung im Blutstrom andererseits bedingt." „Für jedes rothe Blutkörperchen, welches im Blute circulirt, ist nach unserer Auffassung ein farbloses Element frei geworden, dessen weiteres Schicksal discutirt werden kann."

Fellner (28) hat wie Rindfleisch den Kernaustritt gleichfalls beobachtet, wagt es aber nicht zu entscheiden, ob derselbe als ein physiologischer Vorgang anzusehen ist, da er den Kernaustritt erst nach längerer Zeit nach Anfertigung der Präparate beobachten konnte. Er erinnert auch an den Austritt der Kerne aus den Blutkörperchen der Amphibien.

Howell's (45 b) reife, kernhaltige Blutkörperchen stossen ihren Kern aus „lose their nuclei by extrusion" und werden so kernlose rothe Blutkörperchen. Die Biconcavität der rothen Blutkörperchen wird wahrscheinlich in erster Stelle durch die Entfernung des Kerns aus der Mitte der sphärischen Zelle verursacht. Die freien Kerne gehen im Blutplasma in Lösung, und wahrscheinlich bilden sie oder helfen sie bilden das Fibrinogen des Plasmas.

Ueber das weitere Schicksal der ausgestossenen Kerne sagt Howell (45 a): „The hypothesis was made that possibly these escaped nuclei getting into the circulation give rise to the blood-plaques."

Foà (32) nimmt mit Kölliker und Neumann an, dass der Kern der kernhaltigen rothen Blutkörperchen „se détruit graduellement et disparait de façon qu'il ne reste plus que le globule rouge parfait.

Nach Osler (75c, nach Schwalbe's Jahresber.) erfolgt die Umwandlung der kernhaltigen rothen Blutzellen in die kernlosen nicht durch Auswanderung, sondern durch Schwund des Kerns.

Das Verschwinden des Kerns fassen Montino und Sala (67 und 68) als einen doppelten Process auf: „A mesure que la substanze nucléaire se porte ainsi du centre à la périphérie, elle subit une altération qui lui fait perdre l'affinité pour les couleurs."

A. von Brunn (14) weist die Ansicht A Böttcher's und A. Brand's, welche zu dem Schluss (letzterer in bestätigender Weise) kamen, dass die rothen (kernlosen) Blutkörperchen der Menschen und der Säugethiere kernhaltig seien, zurück und auf Fehlerquellen bei der Untersuchung dieser Gebilde hin.

Malassez (60) glaubt, es könne die Theorie des Untergangs des Kerns nicht aufrecht erhalten werden (Fehlen der Uebergangsformen, Grössenverhältnisse), die Theorie Rindfleisch's erscheint ihm auch nicht annehmbar und so kommt er zu folgender Anschauung. Die Neumann'schen Zellen „conservent leur individualité, leur protoplasma produit un bourgeon qui, venant à se détacher, forme un nouveau globule" (Untersuchungsobject: Ziege, auch andere Säugethiere). Diese Theorie hat Malassez schon mit Picard bei Untersuchung der Milz aufgestellt; er findet dieselbe jetzt bei seinen Untersuchungen des Knochenmarks bestätigt.

Nach Obrastzow (74a und b) geschieht die Umwandlung der Hämatoblasten in rothe Blutkörperchen so, „dass die Kernsubstanz allmählich sich vermindert bis zum vollständigen Verschwinden". Der Vollständigkeit halber führe ich an, dass Kernbildung in den Hämatobtasten und blassen Zellen nach Obrastzow eine postmortale Erscheinung ist, welche durch Neigung der während des Lebens gleichmässig diffus durch die ganze Zelle verbreiteten Kernsubstanz zu postmortaler Verdichtung bedingt ist.

Bizzozero und Torre (9c) entnehme ich, dass diese Forscher auch bei den Vögeln von den jüngsten Stadien alle Uebergänge zu den ausgebildeten rothen Blutkörperchen fanden. „Diese Elemente verlassen das Mark erst in vollkommen entwickeltem Zustande."

Knochenmark als Bildungsstätte, Milz und andere Organe. Niedere Wirbelhiere.

Ich komme jetzt auf den Ort zu sprechen, an welchen die Umwandlung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen in kernlose und die Neubildung dieser kernhaltigen Jugendformen gebunden ist. Nachdem das Knochenmark bei Säugethieren als Stätte hierfür (wie ich oben beschrieben habe) nachgewiesen war, hält vor Anderen Neumann (72f) streng daran fest, dass diese Bildungsstätte nach der Geburt „unter normalen Verhältnissen eng localisirt und auf ein bestimmtes Organ, das rothe Knochenmark, beschränkt" ist.

Für die Vögel geben Bizzozero und Torre (9a) an, „dass alle die hämoglobinhaltigen Zellen innerhalb der Venen liegen, so dass man annehmen muss, dass nur im Lumen dieser letzteren die Entwicklung der rothen Blutkörperchen vor sich geht."

Bizzozero (7e und 7n, pag. 428) fand, dass sich im Inhalt der Markgefässe ein centraler aus rothen Blutkörperchen gebildeter Theil und ein peripherer Theil, in welchem die weissen vorherrschen, unterscheiden lässt. In diesem letzteren Theil finden sich nun zahlreiche, in indirekter Theilung begriffene rothe Blutkörperchen, während solche im intervasculären Gewebe vollständig fehlen. Bizzozero bezeichnet daher das Netz der Venencapillaren des Knochenmarks als ein wahres endovasculäres Organ. Bizzozero zählt dasselbe daher den Drüsen, welche morphologische Elemente absondern, zu.

Denys (21 b) sagt für das Knochenmark der Vögel, jedoch erst nach Bizzozero (vergl. 7 n): „Le réseau capillaire veineux mérite le nom de réseau générateur des globules rouges, car c'est dans son intérieur, et non dans le réseau capillaire artériel, que l'on observe les érythroblastes."

Mehrere Beobachter, an deren Spitze Bizzozero steht, haben experimentell geprüft, ob und unter welchen Umständen auch andere Organe, in erster Linie kommt hierbei die Milz in Betracht, eine solche Bildungsstätte werden können. Die Untersuchungen befassten sich zum grossen Theil mit den bei starken Blutverlusten (namentlich nach Blutentziehungen bei Thieren) hervortretenden Erscheinungen gesteigerter Blutbildung.

Im gesunden Zustand fand Neumann (72 c) und Freyer (33) bei erwachsenen Säugethieren keine kernhaltigen rothen Blutkörperchen in der Milz, Bizzozero und Salvioli (8 c) beim Kaninchen gleichfalls nie, dagegen einzelne beim Hund und Meerschweinchen, doch waren dieselben spärlich.

Die beiden letzten Forscher prüften (8 a) experimentell, ob die Milz während des extrauterinen Lebens eine Bildungsstätte rother Blutkörperchen werden kann, indem sie Meerschweinchen und Hunde starken Blutverlusten unterwarfen. Sie fanden nach wenigen Tagen die Milz angeschwollen und wie das Knochenmark reich an rothen, kernhaltigen Blutkörperchen. Im circulirenden Blut war kein kernhaltiges rothes Blutkörperchen zu finden.

Dem gegenüber steht der Einwand Neumann's, dass die in der Milz aufgefundenen kernhaltigen, rothen Blutkörperchen auch in anderen Organen gebildet und in die Milz verschleppt sein können.

Bizzozero und Salvioli (8 c) fanden, dass das Milzvenenblut reicher an rothen Blutkörperchen war, als das Arterienblut. Sie glauben dadurch „die eigentliche hämatopoëtische Thätigkeit der Milz, ihre Betheiligung an der Production der farbigen Blutkörperchen ausser Zweifel gestellt" zu haben.

Foà (32) kommt zu dem Resultat, dass man, selbst wenn das, was Bizzozero gegen Neumann beibringen konnte, nicht für beweisend anzusehen wäre, doch die Fähigkeit einer hämatopoëtischen Function der Milz aufrecht erhalten müsse, da sich in derselben neben den kernhaltigen rothen Blutkörperchen alle Phasen der Entwicklung und Proliferation der von ihm beschriebenen Hämatoblasten (des cellules à noyau central en gemmation, vergl. oben) auffinden lassen.

Mit Torre zusammen untersuchte Bizzozero (9 a) eine Reihe von Vögeln. Sie fanden, dass der Ursprung der rothen Blutkörperchen vom Knochenmark abzuleiten sei, während in der Milz gesunder wie anämischer Vögel (Huhn, Taube) Entwicklungsstufen von rothen Blutkörperchen nicht zu finden waren.

Auch in ihrer ausführlichen Arbeit (9 c) kamen die beiden Forscher zu dem Resultat: „Demnach müssen wir bei den Vögeln, wenigstens bei den von uns untersuchten Arten, das Knochenmark für die einzige Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen erklären."

Ebenso fiel Korn (49 a und b) bei Vögeln nach Aderlässen ein häufiges Auftreten der Embryonalformen der rothen Blutkörperchen in der

Milz nicht auf, er glaubt aus seinen Versuchen (Milzexstirpation und Aderlässe bei Tauben) schliessen zu dürfen, „dass die Milz auch bei den Vögeln von untergeordnetem Werthe bei der Bildung rother Blutkörperchen ist, und dass auch bei ihnen in den Knochen die Hauptbrutstätte der rothen Blutkörperchen zu suchen ist." Bei wiederholten Aderlässen erfolgte Atrophie der Milz; entmilzte Tauben ertragen wiederholte Aderlässe gut.

Neumann (72f) spricht der Milz des Menschen die Fähigkeit einer Betheiligung an der Bildung der rothen Blutzellen nicht ab, doch weist er darauf hin, dass es an Beweisen für diese Thätigkeit im extrauterinen Leben mangle und dass jedenfalls in dieser Beziehung die Bedeutung der Milz nur eine untergeordnete und secundäre ist.

Bizzozero hält (7i) 1884 daran fest: „Unter besonderen Umständen, z. B. nach profusen Blutungen, kann bei einigen Säugethieren die hämatopoëtische Thätigkeit der Milz vorübergehend im Extrauterinleben wiedererwachen."

Howell (45a) giebt 1888 an, dass er bei der erwachsenen Katze durch starke Aderlässe die Milz die hämatopoëtische Function habe wieder aufnehmen machen können.

Nach Gibson (38) findet die Umwandlung der farblosen Zellen in kernhaltige rothe Zellen im Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen statt. Die farblosen Zellen vermehren sich hier durch Theilung. Das rothe Knochenmark spielt die bedeutendste Rolle bei der Production rother Blutkörperchen im Extrauterinleben.

Dass Funke (in seinem Handbuch der Physiologie, 3. Aufl., S. 157) insbesondere in der Ochsenmilz ein günstiges Object für den Nachweis von „Uebergangsformen zwischen kernhaltigen farblosen und kernlosen farbigen Zellen" gefunden haben wollte und dass sich Kölliker (Handbuch der Gewebelehre, 5. Aufl., S. 453) diese Angaben nicht stichhaltig erwiesen, entnehme ich Neumann (72f).

Howell (45b) sagt: „Whibe the spleen of the adult mammal does not take part in the production of new red corpuscles under normal conditions, it may be made to resume this function in consequence of prolonged or extreme anaemia produced by repeated bleedings."

Bei derartiger Untersuchung (durch Blutverluste anämisch gemachter Thiere) ergab sich, dass rothes Knochenmark, in welchem sich die ins Auge gefassten Vorgänge abspielen, sich an Stellen findet, an denen sonst gelbes vorhanden war.

Litten und Orth (55) ist es 1877 (verg. 72f) gelungen, bei Hunden, welche sie durch Blutentziehungen anämisch machten, zu beobachten, dass das rothe, blutbildende Mark in den Knochen nicht allein eine ungewöhnliche Verbreitung zeigt, sondern auch ausserordentlich reich an jungen, sich entwickelnden Blutzellen ist.

Neumann (vergl. 72f) hat 1869 bei chronischen Krankheiten, welche zu allgemeinem Marasmus führen, dasselbe beobachtet.

Bizzozero und Salvioli (8a) haben (vergl. 72f) 1879 über die Litten-Orth'sche Beobachtung bestätigende Versuchsresultate berichtet.

Korn fand (49b) bei Tauben das Knochenmark nach Blutentziehungen blutreicher (dunkler gefärbt, weicher, sulziger), das Fett schwindet.

Neumann (72g) fand: „Die bei den verschiedensten acuten und chronischen Krankheitszuständen eintretende, der Blutregeneration dienende pathologische Umbildung des gelben Fettmarkes in rothes Mark befolgt ferner stets eine centrifugale Richtung.“ Erstes Auftreten und Fortschreiten der fettigen Umbildung während des Körperwachsthums hält den umgekehrten Gang ein und bei erwachsenen Personen wird sie eine vollständige oder die Anwesenheit eines rothen, lymphoiden Markes bleibt auf die oberen Theile des Oberarms und Oberschenkelbeins (obere Epiphyse und ein kleinerer oder grösserer Abschnitt der anstossenden Diaphyse) beschränkt.

Winogradow (108), welcher Hunden die Milz exstirpirte, fand: „Das Knochenmark aller Röhrenknochen (der Füsse ausgenommen, hier blieb das Knochenmark gelb) war ebenfalls saftig, sehr weich und dunkel oder hellroth.“

Bizzozero und Torre (9c) geben für die Vögel an, dass bei Blutentziehung ein ungemeiner Reichthum an Vorstufen rother Blutkörperchen nicht nur in den kurzen, sondern auch in manchen Röhrenknochen, so z. B. im ganzen Femur und in den oberen zwei Dritteln der Tibia angetroffen wird. Bizzozero (7n) entnehme ich, dass das Knochenmark der Vögel, welche stark zur Ader gelassen worden sind, eine graue Farbe annimmt und nicht eine rothe.

Bizzozero fand 1868 (cit. nach Malassez (60)) blutkörperchenhaltige Zellen im Knochenmark (ähnlich wie Kölliker in der Milz) und schloss, dass im Knochenmark auch rothe Blutkörperchen zerstört werden. Litten (56) betrachtet diese Zellen insofern als Elemente der regressiven Metamorphose, „als die in ihnen enthaltenen rothen Blutkörperchen dem Kreislauf entzogen und functionsunfähig geworden sind und als solche dem Untergang resp. Zerfall anheimfallen.“

Es erhob sich nun die interessante Frage, welche Verhältnisse bei den Thieren bestehen werden, bei denen es zeitlebens gar nicht zur Bildung von Knochenmark kommt, also von den niederen Amphibien an abwärts. Nach den Untersuchungen von Bizzozero und Torre, Aly und Eberth, Löwit, Ziegler u. A. kommen hier als Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen Milz, lymphoides Parenchym der Niere und circulirendes Blut in Betracht. Ich lasse einige Angaben folgen.

Bizzozero und Torre stellen (9d) folgende Sätze über die Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen auf.

Säugethiere und Vögel: Knochenmark.

Chelonier, Saurier, Ophidier: Knochenmark.

Rana und Hyla viridis: „Bei diesen Thieren (wie bei anderen, z. B. Testudo) finden sich zwar auch im circulirenden Blute einige in Theilung begriffene Körperchen, aber bei weitem zahlreicher findet man solche im Knochenmark, woselbst der Process (bei in Gefangenschaft gehaltenen Thieren) noch leicht nachweisbar ist zu einer Zeit, wo keine Spur mehr davon im circulirenden Blute sichtbar geblieben.“

„Die geschwänzten Amphibien sind nun die ersten Thiere, bei denen wir feststellen konnten, dass im normalen erwachsenen Zustande die rothen Blutkörperchen in der Milz gebildet werden.“

Fische: Die beiden Autoren sind „zu der Annahme geneigt“, „dass auch bei diesen Thieren die Milz das blutbildende Organ darstelle“.

Der Arbeit (9 f) derselben Autoren entnehme ich Folgendes: als Herd, in welchem die Bildung neuer rother Blutkörperchen vorzugsweise von Statten geht, ist „bei den Fischen ausser der Milz auch noch jenes lymphoide Parenchym, welches bei ihnen einen mehr oder weniger grossen Theil der Niere einnimmt". „Bei den niederen Wirbelthieren (Reptilien, Amphibien und Fischen) zeigt das circulirende Blut diejenige Eigenthümlichkeit, die es im embryonalen Zustande bei allen Wirbelthieren aufweist: es enthält nämlich eine grössere oder geringere Anzahl junger, rother Blutkörperchen und in indirekter Theilung begriffener Formen; aber beiderlei Elemente finden sich darin stets in bedeutend kleinerer Menge als in den Organen, welche bei den betreffenden Thierordnungen als Bildungsstätte der rothen Blutkörperchen dienen." „Dieser Nachklang sozusagen des Embryonalzustandes des Blutes wird vielmehr ausgesprochen bei Thieren, welche wiederholten Blutentziehungen unterworfen wurden und wird dagegen undeutlicher oder schwindet gänzlich unter denjenigen Bedingungen (Mangel oder Unzulänglichkeit der Nahrung, Gefangenschaft u. dergl.), welche eine Abnahme der allgemeinen Thätigkeit des Organismus mit sich bringen."

Auch Ziegler (110 b u. d) nimmt eine Bildung rother Blutkörperchen im lymphoiden Gewebe der Urniere bei Fischen an.

Nach Löwit (57 a) finden sich hämoglobinfreie Vorstufen (Bildungszellen) der rothen Blutkörperchen bei Tritonen in der Milz, „in der wahrscheinlich der Process der Theilung und Umwandlung der Bildungszellen in kernhaltige, rothe Blutkörperchen hauptsächlich, wenn auch nicht ausschliesslich, abläuft".

Aly und Eberth (23) sagen: „Ein Hauptunterschied ist aber von Anfang an zwischen Tritonen und Fröschen zu constatiren, bei jenen, welche fast gar kein Knochenmark besitzen, ist hauptsächlich die Milz dasjenige Organ, in dem die meisten jungen, hämoglobinhaltigen Zellen in den verschiedensten Theilungsstadien angetroffen werden, während bei den Fröschen das Knochenmark diese Stelle einnimmt."

Eine der älteren Arbeiten über Regeneration der rothen Blutkörperchen beim erwachsenen Frosch verdanken wir Vulpian (102). Ich entnehme derselben Folgendes: (Abtragung des Oberschenkels in seinem oberen Theil bei $2^1/_2$ Monate fortgesetzter Blutuntersuchung): „On voit que ces globules résultent de l'évolution de cellules incolores, nucléées, qui d'abord petites relativement, arrondies et sphéroïdales, deviennent discoïdes, puis prennent une forme ovalaire tout en restant aplaties et acquièrent un volume plus grand, progressivement croissant. Lorsqu'elles ont atteint le volume des globules rouges, ou plutôt même un peu avant de l'avoir atteint, elles se colorent en produisant de l'hémoglobine et deviennent finalement des véritables hématies."

Ueber Blutbildung im Knochen und Knorpel und Lymphdrüsen liegen gleichfalls Angaben vor.

Bayer (5) lässt nach dem Vorgang von Kassowitz rothe, kernlose Blutkörperchen innerhalb des Knorpels an der Ossificationsgrenze entstehen. Er sagt: „Im Bereiche dieses grosszelligen Knorpels nun, an dem die säulenförmige Anordnung durch die Vergrösserung der Knorpelhöhlen und die Reduction der Grundsubstanz nicht mehr deutlich hervortritt, sieht man innerhalb der Knorpelhöhlen (Kapselräume) Körper auftreten, die nach Form und Färbung als kernlose Blutkörperchen aufgefasst werden müssen."

Heitzmann studirte (43a und b) die Blutbildung im Knochen und Knorpel. Er nennt im entzündeten Knochen Zwischenstufen zwischen rothen und farblosen Körpern innerhalb der Knochenhöhlen Hämatoblasten, da dieselben Bildungen in Blutgefässen vorkommen. Ebensolche Hämatoblasten findet er im Knorpel. „Ein Theil der Knorpelzellen oder ein Theil des Knorpelzellenleibes hat sich demnach zu Hämatoblasten umgewandelt." „Lebendes Protoplasma in dem als „hämatoblastisch" bezeichneten Zustande ist das Materiale, aus welchem die rothen Blutkörperchen sowohl wie die Gefässwand hervorgehen." Nach Neumann (72f) hat Aeby schon vor Heitzmann kernartige Gebilde, von denen die allmählichsten Uebergänge, namentlich auch in Bezug auf die Abplattung, bis zum fertigen Blutkörperchen sich vorfinden, beschrieben. Neumann (72f) hat an dieser Stelle vergeblich nach kernhaltigen rothen Blutzellen gesucht. Er (72b) verwahrt sich dagegen, dass es sich bei den Heitzmann'schen Hämatoblasten nicht etwa um seine (Neumann's) Uebergangsformen handle, er sagt: „So wenig ich nun Positives über die eigentliche Bedeutung der H.'schen Hämatoblasten zu sagen vermag, so sicher scheint es mir nach dem Obigen, dass wir in ihnen keine in Bildung begriffenen rothen Blutkörper vor uns haben." Schöney (92) wendet sich gegen Neumann und sagt, nicht Aeby habe zuerst die Blutbildung im Knochenmark behauptet, sondern Heitzmann. Aeby habe dieselbe nur als Vermuthung hingestellt.

Winogradow (108) fand bei Hunden, welchen er die Milz exstirpirt hatte, kernhaltige rothe Blutkörperchen wie im Knochenmark, auch in den Lymphdrüsen (wie auch bei normalen Hunden). Er „kann die Frage noch nicht lösen, ob diese Körperchen nicht aus irgend einem anderen blutbildenden Organ hier zugeführt, oder ob sie in den Lymphdrüsen entstanden sind, ebenso, ob sie nicht die jungen, rothen Blutkörperchen darstellen oder ob sie schon auslebende Körperchen sind." Neumann (72f) hält für feststehend, dass in den Lymphdrüsen, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen, keine embryonalen, in der Entwicklung begriffenen rothen Blutkörperchen zu finden sind.

Weitere Theorien über die Bildung rother Blutkörperchen.

Einige Theorien unterscheiden sich von den bisher geschilderten in so wesentlichen Punkten, dass ich dieselben in die fortlaufende Beschreibung nicht einreihen konnte. Ich bespreche dieselben daher im Folgenden einzeln: Löwit, H. F. Müller, Denys, Cuénot, Hayem, Pouchet, Afanassiew, Sanfelice.

Löwit's Theorie: Die Auffassung Löwit's unterscheidet sich von den bisher geschilderten in hohem Maasse. Nach ihm (57f) sind blutzellenbildende Organe die Lymphdrüsen, die Milz, das Knochenmark. Alle diese betheiligen sich in nahezu gleicher Weise an der Neubildung rother und weisser Blutkörperchen in der Art, dass in denselben zweierlei Formen hämoglobinfreier Zellen gebildet werden: Erythroblasten und Leukoblasten. Beide unterscheiden sich durch differente Structur des Kerns und durch den Umstand, dass das Protoplasma nur bei den Leukoblasten befähigt ist, amöboide Bewegungen auszuführen und Fremdkörper in den Zellleib einzuschliessen. Besonders wichtig erscheint ferner der Unterschied, dass sich die Erythroblasten durch Mitose theilen, die Leuko-

blasten dagegen durch eine einfache Form der directen Kern- und Zelltheilung, divisio indirecta per granula. Die letztere ist eine einfachere Form der indirecten Theilung als die Divisio indirecta per fila (Karyomitose Flemming). Anfangs (57 a und b) glaubte Löwit, die Theilung der Leukoblasten sei eine directe, später (57 e) nimmt er die Divisio indirecta per granula an.

Auch 57 l hält Löwit daran fest, dass sich die Leukoblasten durch Amitose innerhalb der Blutzellen bildenden Organe neubilden. Die Umwandlung der Erythroblasten kann theilweise bereits im Knochenmark, eventuell auch in der Milz erfolgen, die Hauptmasse derselben gelangt aber in hämoglobinfreiem Zustande in den venösen Blutstrom. Eine Reihe von Gründen machen es Löwit „wahrscheinlich, dass die gekernten rothen Blutkörperchen sich aus den in das Blut gelangenden hämoglobinfreien Erythroblasten entwickeln, indem im Protoplasma derselben unter Einwirkung des strömenden Blutes rasch eine Bildung von Hämoglobin eintritt, wodurch der Kern derselben zunächst verdeckt wird und weiterhin ganz verschwindet.

In 57 d befasst sich Löwit besonders mit dem Nachweis, dass an bestimmten Stellen der Gefässbahn stets Erythroblasten dem Blutstrome zugeführt und innerhalb desselben binnen kurzer Zeit in rothe Blutkörperchen übergeführt werden, er findet in einzelnen rothen Blutkörperchen im strömenden Blute auch Kerne oder Kernreste vermittelst einer besondere Behandlung mit Reagentien.

Neumann (72 h) weist auf den von Löwit selbst schon bemerkten Umstand, dass sich auch in den kernlosen rothen Blutkörperchen kernähnliche Artefacte (Böttcher, 11) herstellen lassen, noch besonders hin.

Noch füge ich folgenden Satz Löwit's (57 b) bei: „Die weissen Blutzellen sind durch ihre Structur von den rothen scharf gesondert. Uebergangsstadien von den weissen zu den rothen konnten nicht gefunden werden. Schon auf Grund ihres differenten Baues ist eine Umwandlung der einen in die anderen im höchsten Grade unwahrscheinlich."

H. F. Müller's Theorie: Während so Löwit zwei völlig getrennte Entwicklungsreihen, eine für die rothen, die andere für die weissen Blutzellen aufstellt, hat H. F. Müller (70 a) die Anschauung, dass für die Entwicklungsreihe der rothen und für die der weissen ein einheitlicher Ausgangspunkt in bestimmten Zellen des Blutes nachzuweisen ist. Er verfolgt dies bei Warm- und Kaltblütern (Blut, Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark). Er nimmt nicht nur eine gemeinsame Form der Mutterzellen, sondern auch einen gleichen Theilungsmodus an, erst hernach erfolgt die Differenzirung,

„Die different entwickelten zelligen Elemente des Blutes, nämlich die Erythrocyten und die polymorph-kernigen Leukocyten, haben dieselben Mutterzellen. Die aus dem Ruhestadium dieser Mutterzellen durch karyomitotische Theilung hervorgehenden (farblosen) Tochterzellen verwandeln sich:

1) Unter Auftreten einer bestimmten Netzstructur des Kernes, Aufnahme von Hämoglobin (kernhaltige rothe) und allmählichen Schwund des Kernes in Erythrocyten.

2) Die Tochterzellen treten neuerdings in Karyokinese und entwickeln wieder kernhaltige rothe und schliesslich kernlose.

3) Die Tochterzellen werden zu ruhenden, den Mutterzellen ähnlichen Zellen (Leukoblasten), einkernigen Leukocyten, welche wieder zu den Mutterzellen (den theilungsreifen, ruhenden) heranwachsen können.

4) Es muss angenommen werden, dass einkernige weisse Blutkörperchen unter eigenthümlicher Umstaltung ihrer Kerne und eigenthümlicher Differenzirung ihrer Zellsubstanz in polymorph-kernige Leukocyten sich umwandeln."

Indem H. F. Müller in einer bestimmten Art von Zellen den Ausgangspunkt sowohl für die rothen als auch für die weissen Blutkörperchen für gegeben hält, erklärt er es auch für nachgewiesen, dass die rothen Blutkörperchen Abkömmlinge der weissen sind, denn die Bildungsreihe der rothen nimmt ihren Ausgang von den aus Leukoblasten heranwachsenden theilungsreifen, ruhenden Zellen, die er als weisse Blutkörperchen bezeichnet.

G. Lovell Gulland (40a) sagt betreffs Müller's Ansicht unter anderem: „He gives us no idea of the conditions which cause the daughter cells in one case to assume one form, in the other another, and we are allowed to conclude that the „mature cells" may initiate any of these four series at will, to no other determing cause is suggested."

Ferner spricht sich Gulland (40 a) entschieden gegen die Theorie (Edington), dass die weissen Blutkörperchen in rothe umgewandelt werden, aus. Er stellt eine Reihe von Gründen, welche gegen eine solche Umwandlung sprechen, zusammen.

Denys' Theorie: Denys nimmt gleichfalls wie Löwit zwei völlig getrennte Entwicklungsreihen an, dagegen lässt er Leukoblasten und Erythroblasten sich mitotisch theilen.

Seiner Arbeit (21 b) entnehme ich folgendes für die Vögel: Denys unterscheidet im Knochenmark der Vögel Erythroblasten und Leukoblasten, die ersteren liefern die rothen Blutkörperchen, die letzteren die eosinophilen Zellen. Das Protoplasma der jüngsten Erythroblasten ist ungefärbt. Beide theilen sich durch Mitose und besitzen die Fähigkeit der amöboiden Bewegung. Die Contractilität ist bei den Erythroblasten eine geringere als bei den Leukoblasten. Wichtig erscheint ihre Lage im Knochenmark: „Les premiers se rencontrent exclusivement à l'intérieur des vaisseaux, les seconds à l'extérieur. Die Localisation hält Denys für den besten Beweis dafür, dass die rothen Blutkörperchen nicht von den weissen abstammen.

Cuénot (18 a und b) theilt mit, er finde in der Milz eines niederen Wirbelthieres zwei Arten von Kernen („presque semblables") mit einer dünnen Protoplasmaschicht, die kleineren verlassen die Milz im Blutstrom, sie sind die Kerne der künftigen rothen Blutkörperchen, die grösseren wandeln sich in weisse Blutkörperchen um und verlassen dann die Milz. „C'est donc dans le sang et non pas dans la rate qu'il faut étudier le développement des globules rouges." Bei den Säugethieren entwickeln sich die rothen Blutkörperchen ganz in der Milz und gehen erst in ausgebildetem Zustand ins Blut über, der Kern löst sich während der Bildung des Hämoglobin ganz auf. Die Milz ist nach Cuénot (18 c) die ausschliessliche Quelle für die rothen Blutkörperchen und für einen Theil der Amöbocyten.

Hayem's Theorie: Allen bisher angeführten Ansichten steht sich abtrennend Hayem gegenüber. Er leitet die Entstehung der rothen Blutkörperchen bei den Säugethieren von den Blutplättchen (Elementar-

körperchen Zimmermann, de globulins Robin, Blutplättchen Bizzozero, d'hématoblastes Hayem, de globulins Donné) ab, welche er dementsprechend Hämatoblasten benennt.

Er hat einer Beweisführung für diese Ansicht Jahre der Arbeit und zahlreiche Publicationen gewidmet. Die Hauptmomente findet man in 42 m zusammengefasst. Er stützt seine Beweisführung unter anderem darauf, dass er Uebergangsformen zwischen seinen Hämatoblasten und den rothen Blutkörperchen findet und dass bei gesteigerter Blutbildung sich die Hämatoblasten und die Zwischenformen vermehren. Bei chronischen Krankheiten werden die unvollständig entwickelten Elemente bleibend.

Ich gebe einige Notizen aus den Arbeiten Hayem's. 42h sagt er: „Il existe dans le sang de l'homme et des animaux supérieurs de petits corpuscules particuliers qui servent à l'entretien et à la rénovation du sang en se transformant en globules rouges, et qui jouent en même temps un rôle considérable dans le phénomène de coagulation." Hayem (42c) entnehme ich ferner: „Les globules rouges proviennent du développement plus ou moins régulier de petits éléments incolores, délicats, très altérables, se modifiant rapidement dès qu'ils sont sortis des vaisseaux." Diese Körperchen vervollkommnen sich, wachsen und färben sich, bis sie, oft ehe sie ihren normalen Durchmesser erhalten haben, die Eigenschaften der rothen Blutkörperchen bekommen.

Wie für Säugethiere und Mensch bezeichnet Hayem auch bei den niederen Wirbelthieren als Hämatoblasten Gebilde, welche eine besondere Entwicklungsreihe darstellen und nichts mit weissen Blutkörperchen zu thun haben. Doch sind hier die Hämatoblasten, wie ja auch die rothen Blutkörperchen selbst kernhaltig. 42a sagt Hayem: „Nous pensons que les globules rouges nucléés des vertébrés ovipares proviennent d'un élément qui, dès ses premieres phases de développement, est distinct des globules blancs." In 42d und i untersucht Hayem die Hämatoblasten des Froschblutes genau unter Anwendung von Reagentien. Er sagt: „Les hématoblastes sont des éléments très vulnérables, constitués par un noyau et un disque légèrement aplati, analogue à celui des hématies."

Es wäre für die Theorie Hayem's ein besonderes Erforderniss, zu wissen, wie denn seine Hämatoblasten entstehen. Er sagt darüber in 42k: „C'est dans la lymphe que naissent les hématoblastes, ils se forment dans le protoplasma des globules blancs, et ceux-ci si s'en débarrassent habituellement avant de pénétrer dans le sang, sauf dans certaines conditions pathologiques", und in 42m: „Ces éléments paraissent se former chez ces animaux dans les organes hématopoëtiques", doch giebt Hayem an, er habe bisher noch nicht Zeit gehabt, seine Untersuchungen darüber weiter zu verfolgen. Letztere Angabe bezieht sich auf Thiere mit kernhaltigen rothen Blutkörperchen. Schwieriger ist die Frage für die Blutplättchen der Säugethiere. Eine Entstehung der Hämatoblasten aus den weissen Blutkörperchen nimmt Hayem hier nicht an (42m). Die kleinen, sich von diesen ablösenden Körperchen haben, weiter verfolgt, weder die Structur noch die Eigenschaften der Hämatoblasten. Auch enthalten Lymphe und Chylus keine Hämatoblasten. Bei Bildern, welche auf eine Entstehung der Hämatoblasten aus den rothen (kernlosen) Blutkörperchen hinzuweisen scheinen, kann es sich auch um eine Juxtaposition der betreffenden Elemente handeln. Hayem kann sich für diese Hypothese nicht entscheiden.

Ich habe noch zu erörtern, wie sich Hayem zu den Neumann'schen Blutkörperchen stellt. Hayem nennt dieselben im Gegensatz zu seinen hématoblastes — hématoblastes nucléés. Er hat die letzteren in einer Reihe von Krankheiten (Magenkrebs, perniciöse und postpuerperale Anämie und Leukocythämie) im Blute des Menschen gefunden (etwa 2—3 auf mehrere Tausend).

Das Vorkommen solcher kernhaltigen Blutkörperchen bestimmt Hayem, folgende Theorie aufzustellen: „On peut trouver chez l'adulte, comme chez l'embryon deux variétés de globules rouges: la variété sans noyau, d'origine hématoblastique; la variété nucléée, produite par les organes dits hématopoétiques. La première est la seule qui existe normalement dans le sang et la seule aussi qui se multiplie dans les cas ordinaires de réparation sanguine."

Die Schwierigkeit, welche bei anderen Theorien für das Verständniss der Umbildungsweise kernhaltiger rother Blutkörperchen in kernlose besteht, fällt bei Hayem's Theorie, man mag im Uebrigen über dieselbe denken, wie man will, weg.

Ueber die Ansicht Hayem's von der Umwandlung der Blutplättchen zu rothen Blutkörperchen äussert Bizzozero (7e): „Sie ist durch keine Thatsache bekräftigt." In 7m bespricht er Unterschiede, welche beide in Form und ihrer chemischen Zusammensetzung zeigen. Neumann (72h) erklärt Hayem's Theorie für haltlos (vergl. auch 72f, worin er sich eingehend gegen Hayem wendet und auf die schwachen Seiten dieser Theorie hinweist).

Obrastzow (74b) wendet sich gegen Hayem, indem er besonders darauf hinweist, dass die von Hayem als Zwischenformen zwischen seinen Hämatoblasten und den rothen Blutkörperchen aufgefassten Mikrocyten (hématies nains) nicht so gedeutet werden dürfen, da sich die Zimmermann-schen Körperchen und die Mikrocyten sehr unterscheiden, sowohl nach dem Ansehen, als was die Tendenz der ersteren, sich nebeneinander zu legen und Haufen zu bilden und das Verhalten gegen Reagentien anlangt.

Mondino und Sala (67 und 68) halten die Mikrocyten für sehr alte Elemente.

Angaben über die Blutplättchen: Angaben über die Zellen, aus denen bei oviparen Wirbelthieren nach Hayem die rothen Blutkörperchen entstehen, entnehme ich Bizzozero (7e), dass von Recklinghausen, Gobulew, besonders bei Fröschen, Hayem (vom letzteren irrthümlich gedeutet), Bizzozero und Torre im Vogelblut beschriebene Gebilde im Blut der Wirbelthiere mit gekernten rothen Blutkörperchen den Blutplättchen der Säugethiere entsprechen. Sie sind kernhaltig und unterscheiden sich von den jungen rothen durch ihre ovale Gestalt und das Fehlen von Hämoglobin, von den weissen durch ihren einfachen ovalen Kern und ihr nicht contractiles Protoplasma.

H. F. Müller (70a) sagt darüber: „Eine eigenthümliche Stellung unter den hämoglobinfreien Zellen des Blutes nehmen die zuerst von v. Recklinghausen (83) genauer gewürdigten Spindelzellen (kernhaltige Plättchen, piastrine nucleate [Bizzozero 7d, e, f]; hématoblastes [Hayem]) ein. In Bezug auf die Deutung derselben gehen die Ansichten der Beobachter bekanntlich sehr weit auseinander. Von v. Recklinghausen, Gobulew (39a), Schklarewsky (91) wurden sie als Vorstufen rother Blutkörper-

chen angesehen, welche Bedeutung nach Hayem und Vulpian (102) den Blutplättchen der Amphibien zukommt. Bizzozero, Hayem, Eberth und Schimmelbusch (24a und b) erblicken aber eben in diesen Zellen die Analoga der Blutplättchen der mit kernlosen Blutkörperchen versehenen Thiere. Löwit (57g und h) dagegen hält die Spindelzellen für weisse Blutkörperchen, jedoch nicht für eine besondere Art derselben, sondern sie entsprächen nur einer Form derselben, „welche unter besonderen Verhältnissen alle weissen Blutkörperchen des Kaltblüter" (auch die vielkernigen), „sowie auch die Erythroblasten, falls dieselbon sich im kreisenden Blute vorfinden, annehmen können." H. F. Müller (70a) kommt zu dem Resultat: „Es unterscheiden sich die eigenartigen Recklinghausen'schen Spindelzellen von allen übrigen Zellen des Blutes, und es gelingt nicht, einen sicheren Zusammenhang derselben mit den weissen oder rothen Blutkörperchen nachzuweisen. Ich will darum erinnern, dass bereits Gobulew (39b) auf die grosse Aehnlichkeit zwischen den Spindelelementen der Capillargefässwänd und den v. Recklinghausenschen Spindelzellen hinwies, und dass Ranvier (81) geradezu über sie sagt: „Il y a tout lieu de croire que ce sont là des cellules endothéliales de la paroi vasculaire qui sont tombées. dans le torrent circulatoire."

Mondino und Sala (67 und 68) haben die Blutplättchen bei verschiedenen oviparen Wirbelthieren, besonders bei den Fröschen, untersucht; sie fanden, dass sich dieselben durch einen charakteristischen karyokinetischen Process vermehren. Bei gutgenährten Säugethieren fanden sie Granula einer sich mit Methylviolett färbenden Substanz in den Blutplättchen, bei den grösseren in der Mitte des Elements angehäuft. Den Theilungsprocess beschreiben sie hier folgendermaassen: „Il est clair que cette substance chromatique décrite représente un noyau, lequel, à mésure que les plaquettes deviennent adultes se divise en granules qui se portent à la périphérie; ce noyau disparaît ainsi par un processus analogue à celui qui a été étudié dans le noyau des hématies, tanis que le protoplasma de la plaquette se resserre, motif pour lequel l'élément se rapetisse, comme cela arrive également pour les globules rouges." — „Chez les ovipares où les hématies sont nucléés et oblongues, les plaquettes sont nucléés et oblongues: chez les mammifères, il résulte, d'àprès les observations exposées, que plaquettes et hématies ont une histoire analogue."

Blutplättchen entstehen nach Howell (45b) aus dem fragmentirten Kerne der aufgelösten Leukocyten, diese erhalten sich als solche eine Zeit lang in der Circulation. Diese Ansicht über die Entstehung der Blutplättchen wurde nach (45b) auch von Gibson (38) und Hlava (44) vertreten.

Löwit (57i) hat die Anschauung, „dass die Blutplättchen ausgefälltes und in bestimmter Weise modificirtes Globulin, daher keinen präformirten Bestandtheil des unter normalen Verhältnissen strömenden Blutes darstellen." Untersuchungsobject: Mäusemesenterium, unter besonderen Cautelen entnommenes Menschenblut.

Pouchet's Theorie: Pouchet (79d) nennt den Ausgangspunkt für die Blutbildung „Leucocyte type ou primaire"; derselbe ist geeignet, sich nach zwei verschiedenen Richtungen zu entwickeln und so zum rothen Blutkörperchen oder zum leucocyte confirmé zu werden. 79i bezeichnet er diese Ausgangsform als „noyau d'origine". Die letzteren dürften sich nach Pouchet mit den nackten Kernen Stricker's und Anderer decken.

Bei den Säugethieren nimmt Pouchet (79c) eine Entstehung der rothen Blutkörperchen (wie Hayem) aus den Blutplättchen (Elementarkörperchen Zimmermann's an). Sie vermehren sich bei Blutentziehungen bei der Ratte, so dass sie zahlreicher werden als die rothen Blutkörperchen (79g und h).

Alles scheint Pouchet (79c) darauf hinzuweisen, „que ces corps, appelés à devenir des hématies sont, nous le répétons, des émanations directes du corps contractile des leucocytes du sang." Pouchet (79c) hat eine ovoide Zwischenform zwischen Elementarkörperchen und den scheibenförmigen Blutkörperchen gefunden.

In 79g sagt Pouchet über die Entstehung der Elementarkörperchen. Entweder sie werden von den Leukocyten (wie oben gesagt) nach Art von Polkörperchen ausgestossen, oder sie erscheinen direct im Plasma, „comme une sorte de concrétion spéciale, plus ou moins comparable à la conversion de la fibrine en filaments que l'on observe dans d'autres circonstances." Beide Hypothesen erfordern höchste Reserve, doch neigt Pouchet der zweiten mehr zu, und darin unterscheidet er sich nach seiner eigenen Angabe (79i) von Hayem, welcher „y voit des productions endogènes de cellules."

Dass andere Autoren dem Knochenmark eine blutbildende Thätigkeit zugeschrieben haben, ist nach Pouchet (79g) darauf zurückzuführen, dass dieselben einen Process, welchen Pouchet „dégénérescence hémoglobique" nennt und mit der Pigment- und Fettdegeneration zusammenstellt, mit der Bildung rother Blutkörperchen zusammengebracht haben. Dieser Process kann aber auch unter anderen Umständen vorkommen.

Malassez spricht im Anschluss an Pouchet's (79b) Beobachtungen über die leucocytes types, dass ihm und Picard in der Milz Elemente begegnet seien, welche ihm sich den von Pouchet beschriebenen zu nähern scheinen. Er fand im Protoplasma solcher Elemente eine glänzende homogene und leicht gelbliche Substanz, ähnlich rothen Blutkörperchen. Er stellt daraufhin die Hypothese auf, dass diese Zellen Blutkörperchen bilden könnten. So wäre es bei höheren (z. B. Hund), während bei niederen Thieren, nach der Mittheilung Pouchet's zu schliessen, die kernhaltigen rothen Blutkörperchen durch die hämoglobinhaltigen Zellen als Ganzes gebildet würden. „Die rothen Blutkörperchen der niederen Thiere wären dann nicht analog denen der höheren Thiere, aber analog diesen hämoglobinhaltigen Zellen, welche man in der Milzpulpa der letzteren findet."

Afanassiew (1) (Ref. im medic. Centralbl.) glaubt in seinen Beobachtungen das nöthige Material zu haben, um die Möglichkeit einer Entstehung von kernhaltigen rothen Blutkörperchen aus den Blutplättchen, die er als freie Kerne derselben anspricht, vertreten zu können. Daneben soll eine Vermehrung der kernhaltigen rothen Blutkörperchen durch Theilung und eine Production von Mikrocyten durch Knospung zwei weitere Wege für die Regeneration der rothen Blutkörperchen abgeben.

Nach Sanfelice (89b) entstehen die rothen Blutkörperchen aus den weissen.

Er sagt: „Dans la moelle des os des quatre premières classes de vertébrés et dans le tissu lymphoïde des sélaciens, les corpuscules rouges tirent

leur origine des leucocytes. Chez les mammifères, la transformation hématique, qui envahit aussi le noyau amène la disparition de celui-ci."

IV. Die Entstehung der weissen Blutkörperchen.

Auf Art und Ort der Entstehung weisser Blutkörperchen habe ich im Vorhergehenden, gelegentlich der Besprechung mehrerer Theorien über die Entstehung der Blutkörperchen überhaupt, schon hingewiesen. Auf die Ansichten der dort angeführten Autoren verweise ich hiermit und füge nur noch einige Angaben bei, welche speciell auf die Entstehung weisser Blutkörperchen Bezug haben. In erster Linie stehen hier die bahnbrechenden Funde Flemming's.

Neumann (72) konnte sich schon 1881 dahin aussprechen, dass die hämatopoëtische Bedeutung der Lymphdrüsen insofern allgemein anerkannt sei, als man in ihnen eine Bildungsstätte der farblosen Blutelemente erblickt.

Peremeschko hat die ersten Angaben über mitotische Theilung von Wanderzellen nach Beobachtungen bei der Tritonlarve gemacht (cit. nach Flemming, 30 c). Der Deutung Peremeschko's schloss sich Flemming (30 b) an:

Bei Untersuchung normaler Lymphdrüsen fand Flemming (30 d und e) so massenhafte Mitosen, dass er den Schluss ziehen konnte: die normale Neulieferung von Lymphzellen in diesen Organen beruht auf mitotischer Theilung. Flemming's Angaben sind allgemein bestätigt.

Trotzdem noch weitere Angaben hier aufzuführen, veranlasst mich der Umstand, dass von einigen Seiten Einwürfe gegen Flemming's Deutungen gemacht wurden, und meine Absicht, solche Angaben aus den im Anfang vorgelegten Gründen nicht zu übergehen.

Sämmtliche Blutzellen bildende Organe (nach 57 a Lymphdrüsen und Milz) betheiligen sich nach Löwit (57 f) in nahezu gleicher Weise an der Neubildung weisser Blutkörperchen. Die neugebildeten Leukoblasten (vgl. Cap. III) gelangen aus den verschiedenen Blutzellen bildenden Organen in die Blutbahn, machen hier eine Umwandlung in die sogenannten „mehrkernigen" Formen der Leukocyten durch, die wahrscheinlich im Blute allmählich zu Grunde gehen und durch neue einkernige Leukocyten (Leukoblasten) aus den genannten Organen wieder ersetzt werden.

Wie schon oben (Cap. III) hervorgehoben wurde, stellt sich Löwit zu Flemming und einer Reihe anderer Forscher in Gegensatz, indem er seine Leukoblasten sich nicht mitotisch theilen lässt.

Für Flemming's Deutung ist von besonderer Wichtigkeit der Nachweis, dass mitotische Theilung bei „farblosen, freien, amöboiden Zellen, die ihrem Vorkommen nach zweifellos aus Gefässen ausgewandert und in den Gewebsstücken weitergedrungen sind und vollkommen den Leukocyten des Blutes gleichen, vorkommt.

Eine Art von Leukocyten, welche zweifellos als solche erkannt sind und auch zu der Bildung der rothen Blutkörperchen von den neueren Autoren nicht in Beziehung gebracht werden, sind die eosinophilen Zellen Ehrlich's. An diesen wies Dekhuyzen (20) beim Frosch Mitose nach, Denys (21 a und b) und Bizzozero machten diesbetreffende Angaben beim Vogel (cit. nach H. F. Müller, 70 d). Ueber frühere Angaben

über die Theilung eosinophiler Zellen vergleiche H. F. Müller und H. Rieder (71). Neuerdings hat H. F. Müller (70 d) auch Mitose an eosinophilen Zellen beim Säugethier (Meerschweinchen) nachgewiesen.

Sprong (96) hat im strömenden Blut des Säugethiers (Kaninchen und Mensch) auf das zahlreiche Vorkommen von Mitosen aufmerksam gemacht. Dieselben lassen nach Flemming (30 f) eine Deutung als Erythroblasten im Sinne Löwit's nicht zu, vielmehr nur als Leukoblasten.

Bannwarth (4) kommt zu dem Resultate, dass in der Milz gerade diejenigen Formen, welche Löwit als Leukoblasten bezeichnet, und welche Bannwarth mit absoluter Deutlichkeit gesehen haben will, in indirecte Theilung übergehen.

Neumann (72 e) macht Gründe geltend, welche geeignet sind, der Annahme, dass das Knochenmark auch bei höheren Wirbelthieren und dem Menschen bei der Production der farblosen Blutzellen wesentlich betheiligt ist, „einen gewissen Grad von Wahrscheinlichkeit zu verleihen".

Gulland (40b) sagt: „The tonsils-faucial, lingual, and pharyngeal are organs arranged to further the reproduction of leucocytes."

Reinke (84) brachte Pressschwammstückchen und Schnitte von Sonnenblumenmark Versuchsthieren unter die Haut. Er fand in den ersten 48 Stunden in den eingewanderten Leukocyten keine mitotischen Theilungen, er hält daher (gegen Marchand) bis jetzt das Vorkommen von Mitosen bei mobilen Zellen des Säugethiers, die sicher keine Granulationszellen sind, für unbewiesen.

Arnold (2 b) (Ref. im med. Centralbl.) bekämpft die Ansicht Löwit's, dass die weissen Blutkörperchen sich nur auf dem Wege der directen Theilung vermehren, auch will er nicht wie Löwit die Leukocyten mit polymorphen Kernen als degenerative Formen ansprechen, sondern glaubt dieselben seien zur fortschreitenden Entwicklung bestimmt.

Die jungen Leukocyten im Blut entstehen nach Howell (45 b) aus den Lymphocyten. Diese kommen in die Circulation als kleine Körperchen mit bläschenförmigem Kern und wenig Protoplasma und sind nicht amöboid. Aus diesen entstehen die Formen mit hufeisenförmigem Kern und dann die vielkernigen durch Fragmentation. Howell (45 b) nimmt an, dass der Fragmentirung des Kerns der Leukocyten Auflösung der Zelle folge.

Interessante Ergebnisse erhielt F. Römer (88) bei Injection von Buchner's (16) Proteïnen. Er fand Vermehrung der Leukocyten im Blute.

Beim Kaninchen stieg nach den Versuchen Römer's (88) bei einmaliger intravenöser Injection von 6—8 ccm einer ca. 10-procentigen wässrigen Lösung von Proteïnen aus Bakterien-, Pflanzen- und thierischen Zellen die Zahl der Leukocyten nach 8 Stunden im venösen Blut auf das Dreifache. Mehrfache Injection in 24-stündigen Intervallen ruft eine mit jeder Injection steigende Vermehrung der Leukocyten hervor. Römer glaubt, dass die Vermehrung im Blute selbst stattfinde, da die vermehrten Leukocyten in Haufen zusammenliegen und die Kerne der paarweise zusammenliegenden Leukocyten ähnliche Formen zeigen. Die Vermehrung folgt durch Theilung und zwar vorherrschend durch Amitose (Typus der Fragmentirung). Die vermehrten Leukocyten zerfallen nach dem Aufhören der Proteïnwirkung.

Wie Mosso (69a) bei Vögeln und bei Säugethieren beobachtet haben will, wandeln sich rothe Blutkörperchen in Leukocyten um. Man kann wohl sagen, seine Auffassung gipfle in dem Satze: „Ein Blutkörperchen, das sich bewegt, ist nicht eine junge, wachsende und sich entwickelnde Zelle, sondern eine sterbende Zelle."

v. Davidoff (19b) „spricht ohne Rückhalt aus", dass er genetische Beziehungen zwischen den Leukocyten und dem Epithel annimmt. Dass so entstandene Leukocyten nach dieses Autors Meinung auch ins Blut gelangen könnten, schliesse ich aus seiner Ansicht, dass die vom Darmepithel aus gebildeten Leukocyten zur Verbringung der aufgenommenen Nahrung in den Blutkreislauf in Beziehung stehen könnten.

Noch habe ich darauf hinzuweisen, dass nach Löwit (57e) die bei der Leukämie so massenhaft im circulirenden Blute vorhandenen Leukocyten nicht auf eine vermehrte Neubildung weisser Blutkörperchen, sondern auf eine behinderte Umwandlung der einkernigen in „mehrkernige' Leukocyten und auf einen verminderten Zerfall derselben in Folge veränderter Beschaffenheit des Blutplasmas oder der weissen Blutkörperchen selbst zurückzuführen sind. H. F. Müller (70b) führt dagegen die Vermehrung der Leukocyten auf eine gesteigerte Zellproliferation zurück.

Wenn nun die Mehrzahl der ernsthaften Forscher der Ansicht zuneigen, dass Leukocyten durch Mitose in den Lymphdrüsen entstehen, so erhebt sich die Frage, wie die Leukocyten bei niederen Wirbelthieren, die eine Lymphdrüsen im Sinne der höheren Wirbelthiere besitzen, entstehen und wie bei den Embryonen, bei welchen noch keine Lymphdrüsen gebildet sind? Die Antwort lautet hier wie dort, dass als Hauptbildungsstätten für die weissen Blutkörperchen Orte fungiren, an welchen sich lymphoides Gewebe findet.

Stöhr nimmt an, dass das Mesoderm den lymphatischen Zellen auch bei ihrem ersten Auftreten im Embryonalleben den Ursprung gebe (conf. 62).

Nach Maurer (62) sollen die ersten Rundzellen oder lymphatischen Zellen bei Amphibien directe Derivate des Darmepithels sein (vergl. auch die Angaben v. Davidoff's beim erwachsenen Säugethier).

Wie der Zusammenhang zwischen lymphoidem Gewebe und den darin neu entstehenden Leukocyten zu denken ist, kann heute noch nicht beantwortet werden, doch erscheint es möglich, dass sie zu einander in genetischer Beziehung auch beim Erwachsenen stehen könnten.

Selbstverständlich wird wenn einmal die Bildung freier Zellen aus einem Gewebe, das man als fixes bezeichnen muss, auch beim erwachsenen Wirbelthier unter normalen Verhältnissen sich als bestehend erweisen würde, dadurch an der von Flemming erwiesenen Thatsache, dass farblose Zellen (Leukocyten) durch mitotische Theilung ihresgleichen produciren können, nichts geändert.

Ziegler (110c) entnehme ich, dass nach Sertoli bei Rindsembryonen die ersten Spuren der sich bildenden Mesenterialdrüsen bei Embryonen von 4 Zoll Länge zu bemerken sind und erst bei 10 Zoll langen Embryonen die Entwicklung dieser Lymphdrüsen so weit gediehen ist, dass man die Abgabe von Lymphzellen erwarten kann.

Wissosky (109) lässt die farblosen Blutkörperchen auf dieselbe Weise wie die rothen (vergl. Cap. I) aus seinen Hämatoblasten entstehen, aber nur aus Abschnitten des hämatoblastischen Protoplasmas, welche kein Hämoglobin enthalten.

Alle neueren Untersucher stimmen darin überein, dass in frühen Embryonalstadien noch keine weissen Blutkörperchen im Blute zu finden sind, dass dieselben vielmehr erst spät (später als die rothen) im Blute auftreten.

Beim Lachs beobachtete Ziegler (110 b), dass zur Zeit des Ausschlüpfens (in der 9. Woche) die weissen Blutkörperchen im Blut vielleicht noch ganz fehlten, oder doch sicherlich viel seltener waren als beim ausgebildeten Thiere (die Blutflüssigkeit führte rothe Blutkörperchen seit der 4. Woche).

Mosso (69 b) berichtet über das Fehlen von Leukocyten im Embryonal- und Fötalblut von Fischen (Mustelus laevis); er hat die Abwesenheit derselben auch bei Säugethierembryonen constatirt.

Nach Hayem (42 m) treten bei Froschlarven die weissen Blutkörperchen erst 3—4 Tage nach dem Erscheinen der ersten farbigen Blutkörperchen (gleichzeitig mit den Hämatoblasten) auf.

Nach Howell (45 b) kommen weisse Blutkörperchen und Blutplättchen im circulirenden Blut erst im späteren Embryonalleben vor. Beim menschlichen Fötus von 5 Monaten sind beide da.

Nach Löwit (57 l) entstehen die weissen Blutkörperchen in der embryonalen Leber etwas später als die rothen.

Die Leukocyten kommen in frühen Embryonalstadien nicht im Blute vor, sondern erst später, auch entwickeln sie sich nicht in den blutbildenden, sondern in den lymphebildenden Organen. Damit begründen Mondino und Sala (67 und 68) ihre im Folgenden ausgesprochene Auffassung: „on doit regarder les leucocytes non comme des éléments propres du sang, ainsi qu'on les avait considérés jusqu'ici, mais comme l'élément de la lymphe et ils se trouvent dans le sang au même titre que dans les autres tissus: ils y sont importés par la lymphe."

Ziegler (110 c) fasst seine Befunde über die Entstehnng der weissen Blutkörperchen folgendermaassen zusammen:

Die weissen Blutkörperchen (Lymphkörperchen) können als abgelöste Zellen des Mesenchyms aufgefasst werden, die Lymphdrüsen, aus welchen sie zeitlebens regenerirt werden, sind Stellen des Mesenchyms, welche einen embryonalen Charakter bewahren und wo fortwährend neue Mesenchymzellen durch Theilung entstehen und weggeschwemmt werden.

Die rothen Blutkörperchen entstehen nach ihm aus soliden Gefässanlagen (diese sind theoretisch gleichfalls dem Mesenchym zuzurechnen), die peripheren Zellen bilden die Gefässwand, die inneren Zellen werden zu rothen Blutkörperchen und vom Blutstrom weggeführt. Dieser Process localisirt sich beim erwachsenen Thier in lymphoiden Organen, die Bildung erfolgt gleichfalls aus soliden Gefässanlagen.

Die letzte Auffassung Ziegler's wird durch eine Reihe von Angaben, welche in dieser Arbeit citirt wurden, besonders durch Ziegler's eigene Arbeiten über Selachier und Telostier, gestützt. Auch lässt sich hier wohl noch folgender Satz Bizzozero's (7 n) anfügen:

„Der Unterschied also, welcher zwischen der ersten Periode des Lebens und dem besteht, was man beim erwachsenen Individuum beobachtet, ist der, dass in jener die Vermehrung der rothen Blutkörperchen an jedem beliebigen Ort des Gefässbaumes stattfindet, während sie im erwachsenen Zustande auf das Netz der Venencapillaren des Markes beschränkt ist."

Zum Schluss ziehe ich noch einige Arbeiten herbei, in welchen die bisher einzeln geschilderten Verhältnisse mehr im Ganzen betrachtet und in ihrem Wesen geprüft werden.

Minot (64) (vergl. seine Auffassung der Entstehung der kernlosen rothen Blutkörperchen in Cap. II dieses Aufsatzes) unterscheidet:

a) Einfachzelliges Blut, d. h. erstes Stadium bei allen Wirbelthieren; das Blut enthält nur rothe Zellen mit wenig Protoplasma;

b) doppelzelliges Blut mit rothen und weissen Zellen; die rothen Zellen haben entweder einen grossen, grob granulirten Kern (Ichthyopsiden) oder einen verkleinerten, sich dunkel färbenden Kern (Sauropsiden, Säugethierembryonen);

c) Plastidenblut, ohne rothe Zellen, dagegen mit weissen Zellen und rothen Plastiden; kommt nur bei erwachsenen Säugethieren vor.

Nach Minot macht das Säugethierblut diese Stadien sowie die zwei Unterstufen des Stadiums b der Reihenfolge nach durch.

Bezüglich der Neubildung rother und weisser Blutkörperchen ist die Mehrzahl der neueren Autoren in dem Punkte einig, dass dieselbe durch mitotische Theilung geschehe. Es steht dies im Einklang mit folgendem, von Flemming (30f) ausgesprochenen Satze: Fragmentirung des Kerns mit und ohne nachfolgender Theilung der Zelle ist überhaupt in den Geweben der Wirbelthiere ein Vorgang, der nicht zur physiologischen Vermehrung und Neubildung von Zellen führt, sondern wo er vorkommt, entweder eine Entartung oder Aberration darstellt, oder vielleicht in manchen Fällen (Bildung mehrkerniger Zellen durch Fragmentirung) durch Vergrösserung der Kernperipherie dem cellulären Stoffwechsel zu dienen hat.

Gulland (40a) giebt die Definiton: a leucocyte is a unicellular organism, which, in the midst of the vertebrate tissues, retains the character and habits of a Protozoon.

Wohl vereinbar ist hiermit die Angabe H. E. Ziegler's (110d), dass auch bei den Protozoen die amitotische Theilung nicht als der ursprüngliche, sondern als der secundär entstandene Theilungsmodus sich darstellt.

H. E. Ziegler (110c) stellt folgende Theorie auf: Ursprünglich bestand im Wirbelthierkörper, abgesehen vom Cölom (secundäre Leibeshöhle) nur ein einziges System von Hohlräumen (primäre Leibeshöhle), enthaltend Flüssigkeit, welche die Fähigkeit gewann, einzelne Mesenchymzellen abzulösen und mit sich zu führen. Dann differenzirte sich die primäre Leibeshöhle in das Lymphgefässsystem und das Blutgefässsystem, die in letzterem System zur Ablösung kommenden Mesenchymzellen nehmen die Charaktere der rothen Blutkörperchen an in Anpassung an die diesem System in erster Linie zufallende respiratorische Function.

Referate.

Garré, C., Die primäre tuberculöse Sehnenscheidenentzündung. (Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. VII, Heft 2.)

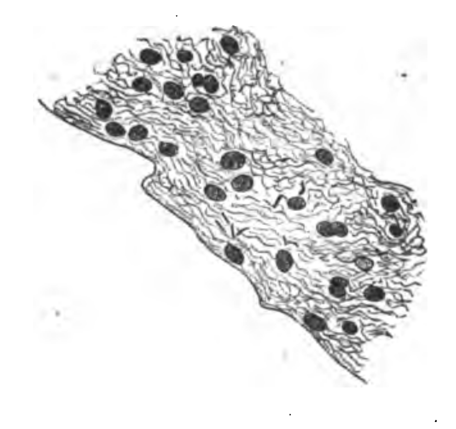
In einer umfangreichen Abhandlung giebt der Verf. unter ausgiebiger Berücksichtigung der in- und ausländischen, besonders der französischen Literatur eine übersichtliche, zusammenfassende Darstellung der primären Sehnenscheidentuberculose, einer Form der localen Tuberculose, die besonders in Deutschland nur wenige Bearbeiter und in den Handbüchern der Chirurgie und Pathologie nur geringe Beachtung gefunden hatte. Es werden zu der primären Tuberculose der Sehnenscheiden sowohl das Reiskörperchenhygrom als auch der typische Fungus gezählt. Bezüglich des ersteren hat Verf. in Uebereinstimmung mit einer Reihe von neueren Autoren die echte tuberculöse Natur desselben sowohl durch anatomisch-bakteriologische Untersuchungen, als auch durch Uebertragungsversuche nachweisen können. Die Reiskörperchen selbst betrachtet er ebenso wie die Anderen als Degenerationsproducte und zwar als „fibrinoid degenerirte" Abschnitte der tuberculösen Granulationsmassen. Dieselben enthalten in vielen Fällen Tuberkelbacillen und können auf Thiere verimpft eine allgemeine Tuberculose erzeugen. Verf. verwirft die strenge Scheidung des Fungus, der im Uebrigen an der Sehnenscheide durchaus analog dem der Gelenksynovialis sich verhält, von dem „Hygroma proliferans", da es ihm gelungen ist, eine Reihe von Uebergangsformen beider Erkrankungen festzustellen. Auch in dem klinischen Verlauf derselben hat Verf. an der Hand einer ausgedehnten Casuistik — er bezieht sich auf 42 in der Tübinger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle — häufig solche Mischformen von Reiskörperchenerkrankung und Sehnenscheidenfungus beobachten können. Die Erkenntniss der wahren Natur der chronischen Sehnenscheidenerkrankungen lässt dem Verf. auch diejenige Behandlung als die rationellste erscheinen, die für andere locale Tuberculosen schon längst eine allgemeine Geltung gewonnen hat, nämlich die gründliche Entfernung aller tuberculösen Gewebsmassen mit Blosslegung und eventueller Resection der Sehnen selbst. Diese Therapie führt nicht allein zu einer völligen Ausheilung des localen Processes, sie beeinträchtigt auch nicht die Function der betreffenden Sehnen. Vermittelst derselben ist man auch im Stande, wie Verf. an einem sehr instructiven Falle darthut, selbst in schweren Fällen von Sehnenscheidenfungus eine Amputation des betreffenden Gliedes zu umgehen.

Ref., welcher im Allgemeinen völlig den vom Verf. vertretenen Standpunkt theilt, möchte gegenüber den der Arbeit beigefügten Thesen sich folgende einschränkende Bemerkungen gestatten.

Die einheitliche Aetiologie des Sehnenscheidenfungus und des Reiskörperchenhygroms der Sehnenscheiden, welche allerdings durch die vielen Mittheilungen aus jüngster Zeit als sichergestellt betrachtet werden darf, berechtigt dennoch nicht, diese beiden Erkrankungsformen als gleichwerthige zu betrachten. Sowohl anatomisch als klinisch stehen sich

dieselben scharf gegenüber. Beim Sehnenscheidenhygrom bedeutet die „fibrinoide Degeneration“ der tuberculösen Granulationen eine aussergewöhnliche Form der regressiven Metamorphose, während beim Fungus die typische Verkäsung sich vorfindet. Wenn auch Uebergänge zweifellos bestehen, so stellen diese doch nur die Ausnahme, nicht die Regel dar. In solchen Fällen liegen auch die Charaktere des Hygroms, welche dasselbe als eine mehr „gutartige Form“ der Tuberculose erscheinen lassen, nicht vor, bei ihnen ist zumeist eine schwerere Läsion der Sehnenscheide vorhanden. In dieser Beziehung erscheinen mir gerade die im Anschluss an unvollkommene Operationen sich einstellenden Recidive sehr bezeichnend. In vielen Fällen bildet sich von Neuem ein Reiskörperchenhygrom, oder aber das Recidiv hat von vornherein die Merkmale des Fungus. In der hiesigen chirurgischen Klinik haben wir gerade in letzter Zeit Gelegenheit gehabt, sehr interessante Beobachtungen nach dieser Richtung hin zu machen. Als Recidive von fungösen Gelenkerkrankungen stellte sich in den resecirten Gelenken Reiskörperchentuberculose ein. In einem dieser Fälle konnten wir den Effect einer Tuberculinbehandlung beobachten. Die hierbei gewonnenen Resultate erscheinen mir gerade im Zusammenhange mit der vorliegenden Frage von besonderem Interesse, ich theile dieselben kurz mit.

Bei einem 19-jährigen Mädchen, dessen l. Ellenbogengelenk wegen schwerer Tuberculose im Jahre 1888 resecirt wurde, stellte sich zuerst im Jahre 1890 ein Recidiv mit Reiskörperchenbildung ein. Dessen operative Behandlung hatte nur vorübergehend einen Erfolg gehabt. Am Ende des gleichen Jahres trat abermals ein Recidiv ein, welches schon klinisch durch das bekannte Palpationsphänomen als Reiskörperchenerkrankung zu erkennen war. Pat. wurde einer Tuberculinbehandlung vom 15. Januar bis 20. Februar 1891 unterworfen; während dieser Zeit erhielt sie eine Gesammtmenge von 0,114 g des Mittels. Die allgemeinen und localen Reactionen waren recht bedeutende. Ein Rückgang der Erkrankung wurde nicht erzielt. Am 2. März 1891 ist abermals ein operativer Eingriff vorgenommen worden. Bei der Incision des geschwollenen, neu gebildeten Gelenkes entleerte sich neben typischen Reiskörperchen eine bernsteingelbe, leicht getrübte Flüssigkeit. In dem Sedimente derselben fanden sich ausser rothen und weissen Blutkörperchen Tuberkelbacillen in reichlicher Menge. In jedem angefertigten Deckglaspräparat waren einige enthalten. Desgleichen enthielten die Reiskörperchen Bacillen. Die exstirpirten Sackwandabschnitte zeigten mikroskopisch an ihrer freien Oberfläche die den Reiskörperchen eigenthümliche fibrinoide Degeneration. Da wo Fibrinmassen fehlten, lag ein kernarmes aus Rund- und Epitheloidzellen bestehendes Granulationsgewebe vor, in dem nur spärliche Riesenzellen enthalten waren. Dagegen waren Tuberkelbacil-



len in grosser Menge, anscheinend frei im Gewebe vertheilt. Ihre Lage war eine sehr charakteristische. Sie fanden sich zuweilen in Colonieen von 5—6 unmittelbar an der Oberfläche, also der Höhle zugewandt. Nur äusserst schmale Gewebslamellen, die bereits in regressiver Metamorphose waren, trennten sie von der Gelenkhöhle. Die beigegebene Figur giebt ein ungefähres Bild der beschriebenen Verhältnisse.

An tieferen Abschnitten der Membran fehlten Bacillen vollständig.

In überzeugender Weise zeigt auch dieser Fall, dass es bei der Reiskörperchenerkrankung im Wesentlichen nur zu einer oberflächlichen Auflagerung von tuberculösen Gewebswucherungen kommt. Die fibrinoid degenerirten Granulationen werden abgestossen, eine schwere Schädigung der Sehnen selbst erfolgt nicht. Hieraus erklärt sich auch das differente klinische Bild beider Formen der Sehnenscheidentuberculose. Während beim Hygrom die Function der befallenen Sehnen fast ganz erhalten bleiben kann — die Scheidenhöhle ist erweitert, sie obliterirt nicht — tritt beim Fungus durch die stärkere Entwicklung tuberculöser Granulationen auf den visceralen und parietalen Blättern der Sehnenscheide bald eine Obliteration der Scheidenhöhle ein, wodurch die Function der Sehnen ganz aufgehoben sein kann.

Das Hygrom ist in vielen Fällen die einzige Aeusserung einer tuberculösen Infection, es verläuft, ohne auf die Umgebung überzugreifen, der Fungus pflegt auf die Nachbarschaft fortzuschreiten, ja er vermag secundär schwere Gelenk- und Knochentuberculosen zu erzeugen. Alle diese Thatsachen lassen es demnach als wünschenswerth erscheinen, trotz der einheitlichen Aetiologie beider Formen der Sehnenscheidentuberculose auch fernerhin eine strenge Scheidung derselben aufrecht zu erhalten.

Goldmann (Freiburg i. B.)

Roux, G. et Lannois, M., Sur un cas d'adénie infectieuse due au staphylococcus pyogenes aureus. (Rev. de méd., 10 déc. 1890, p. 1011.)

Ein 8-jähriger Knabe starb im Verlauf von etwas über 2 Monaten an einer zuletzt mit Fieber einhergehenden Pseudoleukämie. Die Section ergab eine echte Hypertrophie der Lymphdrüsen und der Milz ohne degenerative Vorgänge, multiple viscerale Blutungen, grosse weisse Nieren mit acuter interstitieller Nephritis, Vergrösserung der Leber, zahlreiche miliare Abscesse in den Lungen, keine makroskopischen Veränderungen am Knochenmark. — In dem dem Lebenden entnommenen Blut und in einer p. m. untersuchten Lymphdrüse liess sich durch Cultur der Staphylococcus pyogenes aureus nachweisen. Auf Thiere überimpft rief er nach Ansicht der Verff. ähnliche Veränderungen hervor wie bei dem Kranken. — Man muss bei der Pseudoleukämie die infectiöse Form und die Lymphosarkome unterscheiden. Es ist möglich, dass die erstere durch verschiedene Mikroorganismen veranlasst wird. *Romberg (Leipzig).*

Levy, E., Ueber die Mikroorganismen der Eiterung. Ihre Specificität, Virulenz, ihre diagnostische und prognostische Bedeutung. (Archiv für experim. Pathol. etc., 1891, Bd. 29, S. 135—169.)

Aufzählung und Charakterisirung der verschiedenen Eiterung erregenden Kokken und Bacillen mit Einschluss der anaëroben eiterungserregenden Bacillen, die immer dann zu vermuthen sind, wenn es sich um emphysematöse oder mit sonstiger Gasbildung einhergehende Affectionen handelt. Dieser Theil ist für ein Referat nicht geeignet. Im allgemeinen Theil vertritt Verf. den Standpunkt, dass die Art der Mikroorganismen, ob Staphylokokken, Streptokokken, Pneumoniekokken, ob Bacillen, die sich in einem Eiterherd vorfinden, auf die Symptomatologie der Erkrankung keinen Einfluss hat. Die Anschauung von Baumgarten, dass der Streptoc. pyog. mehr die Neigung zu flächenhafter Ausbreitung, zu langsamem aber hartnäckigem Fortkriechen mit relativ geringer Tendenz zum Einschmelzen der Gewebe hat, während der Staphylococcus mehr circumscripte locale Abscesse hervorbringen soll, wird vom Verf. nicht acceptirt. L. nimmt an, dass ein und dasselbe Mikrobion bald gutartig bald bösartig sein kann, dass der Virulenzgrad der pathogenen, speciell der pyogenen Mikroorganismen ausserordentlichem Wechsel unterworfen ist. Ausserdem wirken auf die Gutartigkeit oder Bösartigkeit eines Mikroorganismus noch zahlreiche andere Momente mit ein (Resistenz des befallenen Organismus, Invasionspforte). Zur Stellung der Prognose genügt es daher nach L. nicht, die morphologischen Kennzeichen des krankheiterregenden Mikroorganismus festzustellen, man muss noch seine pathologischen Merkmale, seinen Virulenzgrad kennen zu lernen suchen, wozu jedoch das Thierexperiment herangezogen werden muss.

Löwit (Innsbruck).

Levy, E., Zur Aetiologie der pyämischen Erkrankungsprocesse. (Centralbl. f. kl. Med., 1891, No. 4.)

Verf. regt die Frage an, ob nicht ausser den bekannten Eiterkokken auch Eiterungsbacillen metastatische pyämische Erkrankungen hervorzurufen vermögen. Zum Beweis für die letzterwähnte Möglichkeit wird ein letal endigender Fall angeführt, bei dem die Section ergab: Otitis med. dextr. purulenta in Folge eines Cholesteatoms, Sinusthrombose, fortgesetzt durch die V. jug. int. und jug. com. bis in den Anfangstheil der Anonyma. Bakteriologisch wurden nun untersucht: der Mittelohreiter, der bei der Trepanation der Warzenfortsätze gewonnene Eiter, das Blut des Pat. während eines Schüttelfrostes und die Leichenthromben. Allemal fand sich massenhaft ein kurzer, dicker, pathogener Bacillus, daneben nur in verschwindend kleiner Menge im Secret des Mittelohres und im Thrombenmaterial der Spreptococc. pyog. alb. Der erwähnte Bacillus wächst bei einem Temperaturoptimum von 30—35° auf Gelatine, die er verflüssigt, auf Agar und Kartoffeln, ist pathogen für weisse Mäuse und Kaninchen, während sich Meerschweinchen refractär verhalten.

Mester (Hamburg).

Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Mit 10 lithographischen Tafeln und 3 Abbildungen im Text. (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, 1891, p. 1—241.)

In der vorliegenden Abhandlung berichtet B. zunächst über 12 eigene Beobachtungen von Aktinomykose, deren interessante Details im Original nachgelesen werden müssen. Auf Grund dieser reichhaltigen Casuistik

nimmt B. an, dass der Aktinomycespilz entweder durch den Mund, den Rachen und die Speiseröhre, oder durch die Luftwege oder durch den Intestinaltractus in den Körper einwandern kann.

In dem zweiten, grösseren Abschnitt wird die Morphologie und Biologie des Aktinomycespilzes behandelt. Die bekannten Körner stellen nicht immer einfache Pilzverbände dar, sondern bestehen oft aus einem Complex von solchen; darin liegt auch der Grund, weshalb die Grösse der Körner eine ziemlich variable ist. Je jünger die Aktinomyceskörner sind, um so mehr ist ihre Farbe eine graue, durchscheinende, und wenn derartige graue Körner in reichlicher Anzahl vorhanden sind, so ist das Gewebe gewöhnlich verflüssigt. Die etwas älteren Körner sind opak weiss, die noch älteren gelblich oder gelblich bräunlich bis gelblich grünlich; sind sie zahlreich vorhanden, so befindet sich das umliegende Gewebe im Zustande lebhafterer Reaction. An jeder Aktinomyceskolonie kann man in einem gewissen Stadium drei Bestandtheile unterscheiden: 1) keulenförmige Gebilde, 2) ein central gelegenes Fadenwerk, aus verschieden dicken und mannigfach gestalteten Pilzfäden, 3) feinere, kokkenähnliche Körperchen. Die kleineren Kolben sind im Allgemeinen homogen, die grösseren aber lassen oft eine deutliche Streifung erkennen, die häufig concentrisch angeordnet ist, und daher von B. als der Ausdruck einer Schichtung aufgefasst wird; in dem Centrum, um welches diese Schichtung stattfindet, lässt sich oft noch ein mit dem centralen Pilzgeflecht der Druse zusammenhängender Pilzfaden nachweisen.

Dieser Faden reicht manchmal bis an die Spitze des Kolbens, in anderen Fällen endigt er früher. Gewöhnlich ist er an seinem Ende ebenfalls kolbig aufgetrieben.

Auch am ungefärbten frischen Aktinomyceskorn kann man, wenn man seine Elemente schonend isolirt, mit Immersion den centralen Pilzfaden von dem umgebenden Kolben unterscheiden.

Innerhalb dieses centralen Pilzfadens erkennt man dann oft noch vollkommen runde, stark glänzende, farblose, perlenartige Kügelchen, welche in ganz regelmässigen Abständen von einander stehen. Färbt man mit geeigneten Methoden, so nehmen diese Kügelchen eine dunkelblaue Farbe an, und ebenso erscheint eine Linie blau, welche den Faden gegen den Kolben abgrenzt. Der übrige Theil der Fäden zwischen den Kügelchen bleibt ungefärbt. Diese Gebilde, die auch von anderen Beobachtern gesehen worden sind, hält B. für Sporen. Die von Israel beschriebene Quertheilung an den Aktinomyceskolben kann B. bestätigen. Diese quere Segmentirung entspricht nicht etwa präformirten Septen in der Substanz des Kolbens, sondern sie kommt dadurch zu Stande, dass die zur Kolbenbildung führende Auftreibung der Pilzscheide oft unregelmässig erfolgt. Zwischen den aufgetriebenen Theilen des Kolbens bleiben dann Einziehungen übrig, die oft so tief und vollständig sein können, dass die ganze Masse nur durch den centralen Pilzfaden, der sich durch eine grosse Dehnbarkeit und Zähigkeit auszeichnet, zusammengehalten wird.

Weiterhin kommt nun auch, wie dies namentlich von J. Israel beschrieben worden ist, eine Längstheilung an den Kolben vor, sodass dann an dem ursprünglichen Kolben secundäre, fingerförmige Fortsätze entstehen. Diese letzteren stehen nicht in Verbindung mit Pilzfäden,

und namentlich lässt sich in ihnen niemals ein centraler Pilzfaden nachweisen. Bei der Bildung dieser fingerförmigen Fortsätze kann es sich nach B. absolut nicht, wie man das vielfach angenommen hat, um Sprossungsvorgänge handeln, vielmehr entstehen sie durch einfaches Aufplatzen der obersten Schichten der Kolbensubstanz. B. stellt sich vor, dass dieses Aufplatzen der immer spröder werdenden Kolbensubstanz durch Feuchtigkeitsdifferenzen bedingt ist.

Wahrscheinlich ist die Bildung dieser Substanz und damit der Kolben selbst zurückzuführen auf eine „schleimige oder gallertige Ausscheidung oder Metarmorphose" der Membran, welche die einzelnen Pilzfäden umgiebt. Lässt man den aktinomykotischen Eiter einen Tag lang stehen, so schwindet, wie das zuerst von Weigert hervorgehoben worden ist, ein grosser Theil der Kolben, wahrscheinlich weil ihre Substanz, wenn sie noch nicht durch hohes Alter fest und resistenter geworden ist, sich in Wasser löst. Die an den Drusen häufig zu beobachtende Verkalkung nimmt in der Regel ihren Anfang an den Kolben, doch kann auch der centrale Pilzfaden zuerst verkalken.

Innerhalb der Aktinomycesdruse findet man nicht nur fadenförmige Pilze, aus denen durch fortgesetzte Quertheilung auch Stäbchen werden können, sondern auch mikrokokkenartige Bildungen. Bei diesen letzteren handelt es sich hier und da um Detritus, zum Theil gehen sie aber auch durch fortgesetzte Theilung aus den Stäbchen hervor. Ausser wellenförmig gebogenen Stäbchen beobachtet man auch exquisite spirillen- oder spirochätenartige Schraubenbildungen, sodass der Aktinomyces zu den pleomorphen Bacterien zu rechnen ist. Da die mikrokokkenartigen Bildungen, aus den Scheiden ausgetreten, wieder zu kurzen und später zu langen Stäbchen und zu verzweigten Fäden auswachsen, so sind sie als Sporen zu bezeichnen, wobei es unentschieden bleiben muss, ob es sich um arthrogene oder um endogene Sporen handelt.

Die Drusen sind von sehr verschiedener Grösse; sie können ausserordentlich klein sein. Sie haben die Gestalt von Hohlkugeln, deren Kugelmantel an einer Stelle eine Oeffnung hat, wie sie auch schon von Weigert beschrieben wurde. Aus dieser Oeffnung wachsen die, das sog. Wurzelgeflecht bildenden Pilze in das Gewebe herein. Der Kugelmantel selbst besteht aus viel dichteren Pilz- und Sporenmassen, wie das centrale Wurzelgeflecht, und wird von B. als Keimlager bezeichnet. Von dem Keimlager gehen dann zunächst strahlenförmige Büschel von Pilzen, und noch weiter nach aussen die oben beschriebenen Kolben ab. Je älter die Druse ist, desto mehr nimmt bei fortschreitender Degeneration der fädige Theil derselben ab und die Kolbenmasse zu. Die abgestorbenen Theile der Druse können verkalken.

Da man vielfach einfache oder verzweigte Pilzfäden, auch mit Sporen innerhalb von Rundzellen antrifft, so nimmt Bostroem, wenn auch nicht als erwiesen, so doch als wahrscheinlich an, dass auf diesem Wege eine Verschleppung zu Stande kommen kann.

Der Aktinomyces ruft in dem befallenen Gewebe Entzündung hervor, an die sich Erweichung oder die Bildung eines ausgesprochen entzündlichen Granulationsgewebes mit nachfolgender Bindegewebsentwicklung anschliesst. Die Aktinomykose ist daher nach B. nicht zu den infectiösen

Granulationsgeschwülsten zu rechnen, wie etwa die Tuberculose, bei der der Process mit einer Gewebswucherung beginnt.

Die Aktinomykose verursacht an und für sich keine Eiterung; das eiterähnliche Exsudat besteht aus Detritus und nekrotischem Gewebe, enthält aber zu wenig Leukocyten, um als Eiter bezeichnet zu werden. Eine Misch-(Eiter-)infection ist bei Aktinomykose zwar möglich, aber nicht so häufig, wie vielfach angenommen wird, weil man oft irrthümlicherweise die der Aktinomykose eigenthümlichen, kokkenartigen Bildungen für Eiterkokken gehalten hat.

Der Aktinomyces macht keine Lymphgefässmetastasen. Er ist den Cladothrixarten zuzurechnen. Beziehungen zu der gewöhnlichen Leptothrix der Mundhöhle, wie sie J. Israel anzunehmen geneigt ist, erkennt B. nicht an.

Das Resultat einer Reihe von Impfversuchen lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass es nie gelang, die Aktinomynose vom Menschen auf das Thier oder von einem Thier auf das andere zu übertragen.

Bezüglich der Culturversuche, welche Bostroem angestellt hat, muss auf das Original verwiesen werden. Erwähnt sei nur, dass man immer eine grosse Anzahl von Culturen anlegen muss, weil man niemals sicher ist, ein wirklich entwicklungsfähiges Material verwandt zu haben. Die Züchtung gelingt auf Blutserum, Agar, Glycerinagar und Gelatine, sowie in Bouillon. Auf Kartoffeln und Kartoffelbrei ist das Wachsthum anfangs ein langsameres. Auf allen diesen Nährböden ist ein lebhaftes Oberflächenwachsthum zu constatiren; der Pilz kann aber auch anaërob sich entwickeln.

Ueber die Bedingungen, unter denen eine Infection durch Aktinomykose zu Stande kommt, ist Folgendes zu sagen.

1) Manche Beobachtungen sprechen dafür, dass die Infection beim Rinde vorzugsweise in feuchten oder sumpfigen Gegenden, und in oder unmittelbar nach einem nassen Jahrgang vorkommt.

2) Die Infection wird vermittelt durch mechanische Verletzung mittels starrer Pflanzentheile; beim Rinde tritt sie besonders häufig zur Zeit des Zahnwechsels auf. Interessant ist in dieser Beziehung die Beobachtung von Johne, welche Bostroem bestätigen kann, dass in den meisten Tonsillen von gesunden Schweinen Gerstengrannen gefunden werden, die an ihrer Oberfläche mit einem dem Aktinomyces sehr ähnlichen Pilz besetzt sind.

3) Ob beim Menschen die Infection jemals durch Genuss von aktinomykotischem Fleich zu Stande kommt, ist mehr wie fraglich; auch gegen die Uebertragung durch die Milch spricht sich B. aus.

Wahrscheinlich wird auch beim Menschen vielmehr die Infection durch Pflanzentheile vermittelt, und es ist in dieser Beziehung von besonderem Interesse, dass es Bostroem gelang, in allen (5) Fällen, die er daraufhin untersucht hat, stets Getreidegrannen im Gewebe nachzuweisen; dass auch eine Reihe anderer Untersucher dasselbe Resultat gehabt haben, ist bekannt.

Auch die Thatsache, dass der Beginn der Erkrankung sehr häufig auf die Herbstmonate fällt, dürfte für die wichtige Rolle sprechen, welche Getreidegrannen als Vermittler der Infection zukommt.

Ausser den Abbildungen im Text sind der Arbeit von **Bostroem** 10, zum grössten Theil farbige, überaus gelungene und instructive Tafeln gegeben.

v. Kahlden (Freiburg).

Wolff, M., und Israel, J., Ueber Reinculturen des Aktinomyces und seine Uebertragbarkeit auf Thiere. (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 11.)

Den aus 2 Fällen menschlicher Aktinomykose gewonnenen Pilz konnten Verf. auf Agar bei Sauerstoffabschluss und im Innern von Hühnereiern leicht rein gewinnen. Die Culturen werden zunächst als thautropfenähnliche Körnchen sichtbar, dann im Verlauf von Tagen grösser und trübe und fliessen auf der Oberfläche zusammen. Sie wachsen auch oft in Rosettenformen vereinigt und dringen dann auch in die Tiefe des Agar vor. Bei Sauerstoffzutritt ist das Wachsthum verlangsamt. Es geht am besten bei 33—37° vor sich.

Unter dem Mikroskop setzten sich die Agarkulturen fast nur aus Stäbchen zusammen, die nach Länge und Dicke variirten, gerade und gekrümmt sein können und häufig Endanschwellungen zeigen. Die in Hühnereiweiss und dem Eigelb gefundenen Körnchen und Klümpchen setzten sich dagegen aus oft prachtvoll entwickelten Fadennetzen zusammen. Diese sowohl wie die Stäbchen enthalten häufig einzelne oder reihenförmig angeordnete kokkenförmige Gebilde, die zu den Fäden auswachsen, aber nicht als Sporen angesprochen werden können, da sie in ihrem Aussehen nur zum Theil daran erinnern und sich durch ihr Verhalten Farbstoffen gegenüber von ihnen unterscheiden. Sie sind indessen auch keine Degenerationsformen und ebensowenig als legitime Kokken anzusprechen. Ihre Bedeutung blieb desshalb unklar. Die bekannten keulenförmigen Gebilde sind Degenerationserscheinungen. Der Aktinomyces ist zu den pleomorphen Cladothrixarten zu rechnen. Die Uebertragung seiner Culturen war im Gegensatz zu den bisherigen anderweitigen nicht völlig eindeutigen Versuchen bei 21 Kaninchen resp. Meerschweinchen von Erfolg begleitet, nur ein Hammel ergab ein negatives Resultat. Die Thiere zeigten keine Krankheitserscheinungen, es fanden sich aber bei den getödteten nach einigen Wochen zahlreiche, bis pflaumengrosse Tumoren der Bauchhöhle, die aus einem bindegewebigen Mantel und einem talgartigen Inhalt bestanden. Der letztere enthielt typische mit Keulen versehene Aktinomycesdrusen, die auf künstlichen Nährböden leicht zum Wachsen zu bringen und von hier aus wieder auf Thiere übertragbar waren. Die Grösse und Zahl der Tumoren, die in ihnen vorhandenen lebenden und typisch entwickelten Pilze und der entzündliche Charakter der bindegewebigen Hülle der Knoten beweisen, dass es sich in diesen Versuchen um eine gelungene Uebertragung mit Weiterentwicklung und nicht nur um eine Einkapselung der injicirten Pilzmassen handelte.

Ribbert (Bonn).

Barbacci, O., Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Kenntniss der secundären Rückenmarksdegeneration nach der Methode von Marchi und Algeri. (Lo Sperimentale, 1891, F. 3 u. 4.)

Die interessanten Resultate, welche nach der Marchi- und Algeri'schen Methode Singer und Münzer, Auerbach, Oddi und

Bossi, Marchi und Sandmeyer bei der Untersuchung der degenerativen Läsionen des Centralnervensystems erreicht haben, sind bekannt. Aber diese Methode war bis jetzt noch nicht zur Untersuchung der secundären Degenerationen beim Menschen angewendet worden, denn zu ihrem vollkommenen Gelingen erfordert sie eine Läsion von sehr frischer Entstehung (nicht über 2—3 Monate), wie sie sich selten der pathologisch-anatomischen Beobachtung darbietet. Da ich Gelegenheit hatte, ein Individuum zu seciren, bei welchem eine Querverletzung des Rückenmarks erst seit ungefähr 40 Tagen bestand (die Thatsache war genau festgestellt worden, da der Kranke seit Langem in der chirurgischen Klinik in Beobachtung war), so hielt ich es für nützlich, die Methode von Marchi und Algeri auf die Untersuchung der secundären, auf- und absteigenden Degenerationen des Rückenmarks anzuwenden. Zur Controle und als Vergleichungspunkt untersuchte ich den Fall auch nach anderen Methoden, besonders nach der klassischen von Weigert. Die Verletzung sass zwischen der 14. und 15. Spinalwurzel und bestand aus einer tuberculösen Myelitis, welche die Substanz des Rückenmarks an dieser Stelle fast vollständig zerstört hatte. Nur an der Peripherie blieben noch einige Nervenfasern erkennbar, die sich jedoch als tief degenerirt erwiesen. Die Läsion konnte man also, in Hinsicht auf ihre Folgen betrachtet, als eine ringförmige, transversale Myelitis betrachten. In aufsteigender Richtung waren degenerirt:

1) die Hinterstränge, in welchen die Degeneration sich weiter nach oben auf das innere Segment (die Goll'schen Stränge) zu beschränken strebt;

2) die vorderen seitlichen Stränge, in welchen die Kleinhirnseitenstrangbahn und der Gowers'sche Strang entartet sind, sowie auch der peripherischste Theil der vorderen Wurzelzone und der beiden Bündel, welche den Vorderstrang ausmachen. In der Kleinhirnseitenstrangbahn verschwindet jedoch die Degeneration fast vollständig in der Höhe des ersten und zweiten Spinalnervenpaares, während sie in letzterem bis zum Bulbus ganz deutlich bleibt.

In absteigender Richtung sind degenerirt:

1) die Hinterstränge. Die Degeneration wird dargestellt durch degenerirte Fasern in ziemlich geringer Zahl, welche, zuerst im ganzen Umfange des Stranges zerstreut, sich längs der hinteren Hälfte des medianen Septums zu vereinigen streben;

2) die Seitenstränge, in welchen das pyramidale, gekreuzte Bündel degenerirt ist;

3) die Vorderstränge. (Degeneration des directen Pyramidalstranges.) In der grauen Substanz ist in der Höhe des Rückenmarks die Gegenwart zahlreicher Fettgranulationen bemerkenswerth, welche gewöhnlich an einem der Pole der Zelle angehäuft sind.

Nach derselben Methode und als Controle der oben aufgezählten Resultate untersuchte ich die secundären, degenerativen Läsionen an sechs Thieren (Hunden und Katzen), denen ich in verschiedener Höhe das Rückenmark ganz oder halb durchschnitten hatte. Die experimentellen Thatsachen haben Punkt für Punkt die Resultate der anatomischen Beobachtung bestätigt. Was ferner die anderen Untersuchungsmethoden betrifft (die Methode von Weigert

mit Hämatoxylin und saurem Fuchsin, die mit Nigrosin und die mit ammoniakalischem Karmin), so zeigt die vergleichende Prüfung der mit ihnen erhaltenen Resultate (bei Untersuchung von Degenerationen von so frischem Datum) mit den nach der Methode von Marchi und Algeri erhaltenen die Vorzüglichkeit dieser letzteren zur Entdeckung vieler Einzelheiten, welche mit den ersteren völlig verloren gehen. Mit ihnen ist es schwer und in manchen Fällen unmöglich, das Vorhandensein zerstreuter degenerirter Fasern zu erkennen, ebenso wie den Fortbestand normaler Fasern in einer stark degenerirten Zone; ebenso ist es mit ihnen fast unmöglich, die absteigende Degeneration der Hinterstränge zu erkennen.

Ohne in die Besprechung der geringsten Einzelheiten eingehen zu wollen, kann man die interessantesten Unterschiede zwischen den die secundären Spinaldegenerationen anzeigenden Thatsachen, wie sie aus den zahlreichen, mit den bis jetzt gebräuchlichen Methoden ausgeführten Untersuchungen folgen, und zwischen den aus unserer anatomischen und experimentellen, nach der Methode von Marchi und Algeri ausgeführten Untersuchungen folgenden Thatsachen, unter drei Hauptpunkte zusammenfassen; also bei den nach der letzteren Methode angestellten Untersuchungen hat sich gefunden:

1) An keinem Punkte findet sich eine vollkommen compacte Degenerationszone.

2) Beständige Gegenwart von vereinzelten degenerirten Fasern jenseits des Punktes, in dem die Degeneration am stärksten ist.

3) Das Vorhandensein einer aufsteigenden Degeneration der Vorderstränge und einer absteigenden der Hinterstränge (jenseits der eigentlichen Grenzen des pyramidalen, gekreuzten Stranges).

Aus der Untersuchung eines einzelnen Falles, auch wenn die Resultate durch das Experiment bestätigt werden, ist es gewiss nicht erlaubt, allgemeine Folgerungen zu ziehen. Aber der auffallende Unterschied der hier nach der Methode von Marchi und Algeri erhaltenen Resultate im Vergleich mit denen, welche die anderen Methoden gewöhnlich darbieten, lassen es rathsam scheinen, jedesmal zu dieser neuen Untersuchungsmethode seine Zuflucht zu nehmen, wenn der Zufall Fälle liefert, welche, wie der gegenwärtige, sich dazu eignen. Wenn dann ein ansehnliches Untersuchungsmaterial gesammelt ist, wird es Zeit sein, daraus mehr oder weniger allgemeine Schlüsse zu ziehen. *Eigenbericht.*

Weleminsky, Ueber Veränderungen im nervösen Centralorgane bei einem Falle von Chorea. [Aus der medic. Klinik des Prof. Přibram in Prag.] (Prager medicinische Wochenschrift, 1891, No. 38.)

23-jähriges Mädchen. Seit 4 Wochen beobachtete Patientin, dass die linke obere Extremität beim Gehen auffallend hin- und hergeschleudert werde; ferner traten zuckende und reissende Bewegungen in derselben auf. Allmählich zeigten sich die Erscheinungen in der rechten oberen Extremität, während sie sich links wesentlich besserten. Später zeigten sich dieselben Bewegungen auch in den unteren Extremitäten, endlich im ganzen Körper. Der Fall endigte letal.

Die Section (Prof. H. Chiari) ergab entsprechend der Mitte der

ventralen Fläche des Pons Varoli eine narbige Strictur der Art. basilaris. Diese war vor und hinter der Strictur sackig erweitert. Bei beträchtlicher Enge der Art. profundae cerebri erschienen die Art. communicantes posteriores auffallend stark, so dass die Art. profundae cerebri im weiteren Verlaufe als Fortsetzungen der Art. communicantes posteriores erschienen. Ein ähnliches Missverhältniss bestand an den Arteriae corporis callosi, indem die linke bei Enge ihres Ursprungsstückes und Weite der Art. communicans anterior aus der rechten Art. corporis callosi zu entspringen schien.

In der Rindensubstanz des Gehirns, besonders in den Stirnlappen, fanden sich zerstreute, punktförmige, weissliche Herde, in der Marksubstanz des grossen Gehirns stellenweise, besonders in den Stirnlappen, umschriebene, bis hanfkorngrosse Erweichungsherde vor. Die Gegend der Pyramidenbahnen war im Pons und in der Medulla oblongata etwas dichter anzufühlen.

Diese Herde sind wahrscheinlich durch Embolie von acuter Endocarditis aus, welche in diesem Falle vorhanden war, entstanden.

Mikroskopisch zeigten die Herde im frischen Zupfpräparate den Befund zahlreicher Fettkörnchenkugeln. Nach Härtung in Alkohol fand man ausser den erwähnten Erweichungsherden stellenweise zahlreiche, die Rinde und das Mark betreffende kleinste Herde von frischem Zerfalle der Hirnsubstanz.

In der Medulla spinalis waren auch mikroskopisch keine Veränderungen nachzuweisen.

Verf. ist der Ansicht, dass in diesem Falle die Veränderungen im Gehirne zu dem Bilde der Chorea geführt haben. *Dittrich (Wien).*

Pel, Ein Fall von Akromegalie in Folge von Schreck. [Aus der medicinischen Klinik in Amsterdam.] (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 3.)

Bei einem 25-jährigen, bisher immer gesunden, erblich in keiner Weise belasteten Dienstmädchen entwickelte sich nach einem heftigen psychischen Trauma, welches in die Zeit der Periode fiel, eine mit starker Gemüthsdepression, Kopfschmerzen, Parästhesieen, Erbrechen, Amenorrhoe, vermehrter Schweiss- und Thränenabsonderung einhergehende Erkrankung. Während derselben trat allmählich eine regelmässige, symmetrische Vergrösserung der peripheren Körpertheile, besonders der Knochen auf. Die Hände, Füsse, Kniescheiben, die Cristae Ilei, die Schlüsselbeine, die Wirbelsäule, der Unterkiefer, die Nase und die Lippen hypertrophirten ohne Difformität, das Gesicht nahm eine längsovale Form an. Keine Hyperplasie der Thymus; Kleinheit der Schilddrüse. Musculatur schlaff, normale elektrische Verhältnisse.

Im Anschluss daran theilt Verf. einen weiteren Fall von classischer Akromegalie mit. Der 14-jährige Knabe, bei welchem sich dieselbe angeblich innerhalb eines halben Jahres entwickelt haben sollte, zeigte die Symptome eines Tumor cerebri. Die Section ergab ein grosses Gliom der l. Hemisphäre. Die Hypophysis cerebri war völlig normal, die Thymus nur wenig hyperplastisch, die Schilddrüse mässig atrophisch.

E. Gunsser (Tübingen)

Berichte aus Vereinen etc.

K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien.

Sitzung vom 23. Oct. 1891. (Wiener med. Presse, 1891, No. 43.)

Albert stellt einen Mann vor, den er im Mai vorigen Jahres wegen eines Pankreastumors operirt hat. Der letztere war als solcher diagnosticirt und stellte eine Cyste von der Grösse eines Uterus am Ende der Schwangerschaft dar. Entleerung derselben und Abtragung des aus dem Foramen Winslowi herausgewachsenen Theiles. Eine Zeitlang wurde eine saccharificirende und peptonisirende Flüssigkeit abgesondert, die jetzt abgenommen hat.

Csokor zeigte ein Präparat von primärer Darmtuberculose beim Pferde.

Billroth demonstrirt ein interessantes Corrosionspräparat von einem im vorigen Sommer amputirten Fusse. Es handelt sich um eine 50-jährige hochgradig hysterische Frau, die über Schmerzen im l. Fusse klagte. Derselbe war leicht ödematös, an beiden Malleolen fand sich bei tieferer Betastung deutliche Pulsation, auscultatorisch aneurysmatisches Schwirren. Bei tieferem Druck fühlte man in der Fibula Defecte, und als man mit dem Drucke nachliess, trat an diesen Stellen Pulsation ein. Die Diagnose wurde auf pulsirendes Sarkom im Knochen gestellt. Das Corrosionspräparat zeigt, dass die beiden Malleolen fast durchsetzt sind von einem Convolut von Gefässen, um die sich Massen von Rundzellen fanden. Nach einiger Zeit stellte sich dasselbe Krankheitsbild am rechten Fusse ein. Deshalb ist Billroth eher geneigt, anzunehmen, dass es sich um ein Aneurysma cirsoideum handle und dass das kleinzellige Gewebe als Folge der Reaction anzusehen sei.

Sitzung vom 30. October 1891. (Wiener med. Presse, 1891, No. 44.)

Lode, Ueber Spermaproduction und Hodentransplantation.

L. hat durch Versuche an Hähnen die von Berthold in Göttingen 1849 ausgesprochene Behauptung bestätigt, dass exstirpirte und sofort subkutan eingenähte Hoden nicht schrumpfen und degeneriren, sondern einwachsen, sich vascularisiren und den Versuchsthieren den Charakter der Virilität erhalten.

v. Eiselsberg, Tetanie nach Exstirpation der transplantirten Schilddrüse bei Katzen.

E. hat schon früher nachgewiesen, dass bei Katzen beide Schilddrüsen ohne üble Folgen entfernt werden können, wenn man erst die eine exstirpirt und sie zwischen Fascie und Peritoneum einpflanzt, dann die zweite entfernt. Der Nachweis, dass die transplantirte Schilddrüse vicariirend für die natürliche wirkt, ist E. in 3 Fällen gelungen. Die Katzen, denen die transplantirte Schilddrüse exstirpirt wurde, zeigten schon am nächsten Tage das typische Bild der Tetanie, der sie auch erlagen.

resultate von Gehirnerweichung nach Carotisunterbindung beim Menschen, denen Zimmermann 4 weitere, in der Heidelberger Klinik beobachtete anschliessen kann. Es ergiebt sich, dass eine Nekrose zu Stande kommt, 1) wenn durch Endothelverlegung fortgesetzte Thrombosirung eintritt, 2) wenn der einfache Thrombus durch die rückläufige Blutwelle zerbröckelt und abgelöst wird und daraus multiple Embolien entstehen, 3. wenn durch atheromatöse Entartung der Gefässe eine unregelmässige Blutvertheilung, venöse Hyperämie und Hydrops erzeugt und damit eine weiter herabgesetzte Blutzufuhr bedingt wird.

Aus einer Zusammenstellung von 65 Fällen von Unterbindung der Carotis communis rechnet Z. 68,1 Proc. Heilungen, 31 Proc. Exitus letalis, in 26 Proc. traten Gehirnsymptome ein. *Garrè (Tübingen).*

Klippel, Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale, classification histologique des paralysies générales. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 5.)

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung von 50 Fällen sucht K. zu zeigen, dass es eine Gruppe histologischer Befunde des Nervensystems gibt, welche für die allgemeine Paralyse, auch in ihren ersten Stadien, geradezu als pathognomonisch zu bezeichnen sind:

Die Ganglienzellen der Hirnrinde, besonders der oberen Schichten, gehen rasch zu Grunde, nicht sowohl durch Atrophie, als vielmehr durch eine feinkörnige, zunächst mit Schwellung einhergehende Entartung, sowie durch glasige und sklerotische Degeneration und durch Coagulationsnekrose, sodass an einem und demselben Gehirn ein recht vielgestaltiges Bild auftreten kann. Die umgebenden Rundzellen wuchern und dringen in das Protoplasma der Ganglienzellen ein, welche schliesslich in dem Zellhaufen verschwinden. Bei der Dementia senilis dagegen handelt es sich wesentlich bloss um (Pigment-)Atrophie der Ganglienzellen und der benachbarten Rundzellen, sowie um Verkalkung; die ockergelben Körner in den Ganglienzellen sind hier gross und co[illegible]ren häufig, Befunde, die bei der allgemeinen Paralyse nur ausnahmsweise auftreten.

An den markhaltigen Nervenfasern der Hirnrinde unterscheidet K. eine oberste schmale Schicht mit ziemlich dicken, den Meningen parallel verlaufenden Fasern; die zweite Schicht ist viel breiter, enthält sehr dünne Fasern, die sich nach allen Richtungen durchkreuzen. Die dritte an das weisse Marklager stossende Lage besitzt sehr dicke Nervenfasern, die theils senkrecht, theils parallel zu den Meningen gerichtet sind. Bei der allgemeinen Paralyse nun leiden in grosser Ausdehnung sowohl die groben als die feinen Fasern gleichzeitig, während bei der Dementia senilis zunächst nur die gröbsten Fasern und auch diese nur theilweise verschwinden.

Die Hirnrinde ist bei der allgemeinen Paralyse ganz ungewöhnlich reich an Blutgefässen; es besteht ferner von Beginn an, auch ohne dass Erweichungen vorhanden sind, besonders an den Arteriolen, welche noch eine Media besitzen, eine beträchtliche Diapedese, welche bei der senilen Dementia, sofern Erweichungen fehlen, sich nicht nachweisen

lässt; hier treten vielmehr atrophische und degenerative Veränderungen in den Vordergrund. Wenn auch diese Befunde an den Gefässen bei der allgemeinen Paralyse als secundäre aufzufassen sind, so müssen sie doch an und für sich als differentiell-diagnostisch entscheidend angesehen werden.

Die Sklerose der Neuroglia tritt erst verhältnissmässig spät auf und bietet keine werthvollen diagnostischen Anhaltspunkte.

Im subcorticalen Marklager lassen sich öfters erhebliche Gefässveränderungen, Schwund der Nervenfasern und Sklerose nachweisen. Nicht unwichtig ist die Anwesenheit zahlreicher rundlicher Haufen staubförmig degenerirten Myelins.

Am Rückenmark spielen sich subacute Degenerationsvorgänge ab, während bei der Dementia senilis Atrophie und Sklerose vorherrschen; ebenso treten hier an den peripheren Nerven die Degenerationen zurück, welche bei der allgemeinen Paralyse recht häufig sind.

K. gibt endlich folgende Eintheilung auf anatomischer Grundlage:

1) Eigentliche progressive Paralyse ausschliesslich mit den oben geschilderten Befunden.

2) Allgemeine Paralyse, ebenfalls mit den obigen Veränderungen, aber complicirt durch weitere Gehirnerkrankungen: Syphilis (Gumma, Meningitis, Arteriitis), Arteriosklerose; Meningitis tuberculosa; Alkoholismus; Trauma. („Paralysies générales associées".)

3) Allgemeine Pseudoparalyse: hier fehlen die angegebenen charakteristischen Veränderungen, es finden sich lediglich die Complicationen der zweiten Abtheilung, zu denen noch Tabes und Fälle mit negativem Gehirnbefund (Neurosen) hinzutreten. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Chaslin, Contribution à l'étude de la sclérose cérébrale. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 3.)

Ch. beschreibt eine eigenthümliche Art von Hirnsklerose bei Epileptikern, bei welcher die Wucherung der Neuroglia auf Entwicklungsstörungen zu beziehen ist. Er möchte sie als Gliose bezeichnen, um zu betonen, dass es sich in der Regel um eine constitutionelle, mit der Heredität zusammenhängende, primäre Erkrankung der Neuroglia handelt, welche dem Gliom nahesteht.

In den drei ersten untersuchten Fällen bestand Verhärtung und Atrophie einer Anzahl von Gehirnwindungen, sowie auch mehr oder weniger des Ammonshorns und der Medulla oblongata. Die Meningen waren unverändert.

Mikroskopisch erschienen die Hirnwindungen in ihrer ganzen Dicke verändert. Die weisse Substanz war stark, die graue Rinde etwas weniger atrophisch. In letzterer liessen sich zwei Schichten unterscheiden: die eine enthielt atrophische Ganglienzellen, die andere bestand lediglich aus übermässig entwickelter Neuroglia.

Die Fibrillen derselben, welche sich vielfach zu Netzen und Bündeln zusammenordneten, nahmen von den Spinnenzellen ihren Ursprung.

In den sklerotischen Rindentheilen gehen die Capillaren, unter Verdickung ihrer Wandungen, grösstentheils zu Grunde.

nach einem Sturz gestorbenen Patienten war das untere Lendenmark in 5 cm Länge auf Federkieldicke verdünnt, bedingt durch Querschnittserweichung, und ausserdem ein localisirter Zerfallsherd im rechten Hinterhorn in der Ausdehnung des Brust- und oberen Lendenmarks vorhanden, die erweichten Partien zeigten hämorrhagische Infarcirung, welche indessen, nach dem Zustand der extravasirten rothen Blutkörperchen zu schliessen, jüngeren Datums war und deshalb als zur Erweichung secundär hinzugekommen aufgefasst wird. Die letztere selbst entsteht auf dem Wege der durch die Erschütterung hervorgerufenen Nekrose oder Nekrobiose, beginnend mit Quellung und körnigem Zerfall der Axencylinder. Die bestehende entzündliche Infiltration ist nur reactiv, durch den Zerfall der nervösen Substanz hervorgerufen.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Savill, Th. S., On a case of anaesthesia and trophic changes consequent on a lesion limited to the gyrus fornicatus and part of the marginal convolution; with remarks on the sensory and trophic centres of the cortex. (Brain. Summer and autumn Numbres, 1891, p. 271.)

Bei einem 80-jährigen Manne wurde 7 Tage nach einem apoplektischen Insult totaler Verlust der Sensibilität auf der linken Seite und auch auf der rechten mit Ausnahme einer beschränkten Zone um den Ellbogen, neben Incontinentia urinae et alvi constatirt ohne motorische Paralyse. Eine Woche später waren die Erscheinungen vollständig zurückgegangen und nach 2 Monaten konnte Patient als vollständig geheilt entlassen werden. 2 Jahre nach dem ersten Insult unter schweren hemiplegischen Erscheinungen (links) Exitus letalis, nachdem 3 Monate vorher leichtere Anfälle vorausgegangen waren. Die Section stellte fest, dass in der linken Hemisphäre der Gyrus fornicatus und die Marginal-Windung, sowie ein Theil des Praecuneus durch einen offenbar bereits mehrere Jahre bestehenden hämorrhagischen Herd zerstört waren, ausserdem fanden sich kleinste Hämorrhagieen in beiden Hemisphären regellos zerstreut und eine grössere, frische Erweichung in der linken Capsula interna.

Nach Verfasser ist der Verlust der Sensibilität auf den Herd im gegreuzten Gyr. fornicatus zurückzuführen. Auch das vorübergehende Verschwinden der tactilen Sensibilität auf der anderen Seite ist durch diese Hämorrhagie bedingt, weil durch dieselbe der gegenüberliegende Gyr. fornicatus durch Pressung functionsunfähig gemacht wurde. Die Läsion der inneren Kapsel bedingte die den Tod einleitende Hemiplegie.

A. Cramer (Eberswalde).

Sidney, Rich., Ein Fall von Tabes dorsalis mit Meningitis cerebrospinalis syphilitica. (Arch. f. Psych., Bd. XXII, Heft 3, p. 699.)

Bei einem typischen Falle von Tabes (Fehlen der Sehnenreflexe, träge Pupillenreaction, in den späteren Stadien auch Ataxie, ferner Impotenz, Parästhesieen, partielle Empfindungslähmungen, Schwanken beim Augenschluss und charakteristische Arthropathia tabidorum) findet sich post mortem neben dem für die Tabes charakteristischen Befunde eine

Meningitis, die sich von den Häuten der Cauda equina bis hinauf zu denen des Grosshirns erstreckt, bei letzterem vorwiegend den vorderen Theil der Convexität, weniger jedoch die Basis cerebri in Mitleidenschaft zieht. Dieser Process, sowie eine im ganzen Centralnervensystem verbreitete Gefässveränderung scheint syphilitischer Natur zu sein. Es sprechen dafür die Bildung kleiner Granulationsgeschwülste in der Wandung der Gefässe, welche das Lumen derselben oft bedeutend verengen, die peri- und mesarteriellen Veränderungen und die geringe Neigung des neugebildeten Gewebes zu regressiver Metamorphose neben anderen, klinischen Erscheinungen (fieberfreier Verlauf etc.). Es besteht also eine syphilitische Meningritis neben einer Tabes dorsalis. Wahrscheinlich sind beide Processe, wie Verfasser glaubt, auf die Durchseuchung des Körpers mit dem syphilitischen Virus zurückzuführen. Unter 3471 Tabesfällen, die Verf. aus der Literatur unter sorgfältiger kritischer Auswahl einer Prüfung nach dem Vorkommen von Syphilis in der Anamnese unterwarf, konnte 2145 mal, also in ungefähr 61,8 Proc., Syphilis als ätiologisches Moment nachgewiesen werden. In dem vorliegenden Falle spricht noch besonders für diese Aetiologie, dass sich nach einer energischen Schmierkur eine sehr ausgesprochene Besserung im subjectiven Befinden des Kranken geltend machte. Fassen wir die Tabes als eine durch Infection bedingte auf, so liegt die Annahme nahe, dass, während die Erkrankung schon bestand, durch dasselbe ursächliche Moment eine zweite Veränderung, die meningitische hinzukam, wie das auch bei anderen Infectionskrankheiten nicht zu selten vorkommt.

Die vorliegende Untersuchung, welche auch einen Zusammenhang zwischen der Gefässerkrankung und dem Untergang der markhaltigen Fasern der Hirnrinde constatirte, ist deshalb besonders bemerkenswerth, weil sie uns in dem gleichzeitigen Vorkommen von Tabes und syphilitischer Meningitis den nahen Zusammenhang zwischen Tabes und Syphilis deutlich macht. Dabei sei noch bemerkt, dass der Faserschwund in der Hirnrinde im Jendrássik'schen Sinne nicht vertheilt war.

A. Cramer (Eberswalde).

Joffroy et Achard, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 6.)

Die anatomischen Befunde bei der Muskelatrophie der Hemiplegischen lassen sich in drei Gruppen unterbringen: 1) Veränderungen der Vorderhörner des Rückenmarks (Charcot u. s. w.). 2) Ausschliessliche Läsionen der peripheren Nerven (Déjérine). 3) Nerven und Rückenmark sind normal (Babinski u. s. w.). An der Hand zweier Fälle, von denen der erste nur ganz leichte Veränderungen, der zweite eine ausgesprochene Atrophie der entsprechenden Ganglienzellen der Vorderhörner darbot, äussern sich J. und A., wesentlich im Anschluss an die Lehre Charcot's und in dem Bestreben, die verschiedenen Läsionen einer einheitlichen Anschauung unterzuordnen, dahin, dass die hemiplegische Amyotrophie in engem Zusammenhang mit der Läsion der Pyramidenbahn und mit der Contractur stehe. Meist äussert der Herd im Gehirn lediglich einen dynamischen Reiz auf die motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks, und es entsteht die einfache Contractur; die schliessliche Erschöpfung

der Ganglienzellen kann indessen zur Muskelatrophie führen; dann sind verschiedene Grade möglich: 1) mässige Muskelatrophie, Vorderhörner und Nerven noch anatomisch unverändert. 2) Muskelatrophie, Nervendegeneration. 3) Die bisher nur dynamisch leidenden motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks verfallen allmählich der Atrophie.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Bücheranzeigen.

Gerlach, J. v., Handbuch der speciellen Anatomie des Menschen in topographischer Behandlung. 1891. 917 S. Verl. v. Oldenbourg. 20 M.

Durch das Werk, das auf Grundlage der 20 Jahre hindurch gehaltenen Vorlesungen Gerlach's über topographische Anatomie abgefasst ist, wird eine empfindliche Lücke in der deutschen medicinischen Litteratur ausgefüllt, in der wir ausser dem für den Arzt zu umfangreichen 4-bändigen Buche von Luschka und dem weniger zweckentsprechenden Rüdingers kein vollständiges Handbuch der topogr. Anatomie besitzen, da die Vollendung der vorzüglichen Werke von Merkel und Joessel leider immer noch ein frommer Wunsch ist und wie es scheint, vorläufig auch bleiben wird. Die schwierige Aufgabe, diejenigen Dinge in den Vordergrund zu stellen, deren Kenntniss dem Praktiker nothwendig ist, hat Verf. in mustergültiger Weise gelöst, ohne deshalb im Allgemeinen zu sehr auf das Detail einzugehen. Vom Standpunkte des praktischen Arztes etwas zu ausführlich dürften nur die Sinnesorgane abgehandelt sein, bei denen auch die Histologie bis ins kleinste genau wiedergegeben ist, während Gehirn und Rückenmark entschieden stiefmütterlich behandelt sind. Ganz kurze entwicklungsgeschichtliche Darlegungen würden den Aufbau des Gehirns klarer gemacht haben; ausserdem vermisst man die Schilderung des Verlaufs und der Lage der Leitungsbahnen fast vollständig, sogar die Constituentien der praktisch so wichtigen inneren Kapsel sind mit Stillschweigen übergangen.

Sehr genau und klar sind die für die Hernien in Betracht kommenden anatomischen Verhältnisse erörtert, und ganz vortrefflich ist die Lage der einzelnen Bauch- und Beckenorgane wiedergegeben, während die Schilderung des Bauchfells an einigen Unklarheiten leidet. Bei der Darstellung der übrigen Körpergegenden sind die schwer zu umgehenden und ermüdenden Wiederholungen fast ganz vermieden: Kopf, Hals, Brust und Extremitäten sind so kurz wie möglich abgehandelt, Lage der Gefässe und Nerven, soweit als angängig, genau nach äusserlich wahrnehmbaren Punkten bestimmt, Gefäss- und Nervenversorgung der einzelnen Gegenden kurz zusammengefasst.

In geradezu mustergültiger Weise sind die Fascien aller Körpertheile dargestellt, und ist allerorten auf die äusseren Form- und Gestaltverhältnisse hingewiesen, soweit sie durch Gesicht- und Tastsinn einen Rückschluss auf die unterliegenden Gebilde gestatten.

Ueber 160 schön ausgeführte Abbildungen erleichtern das Verständniss des Textes; sie geben meist Durchschnitte der einzelnen Körpergegenden nach Zeichnungen des Prof. F. Hermann wieder. Nur auf einem Irrthum in der Reproduction kann wohl Figur 98 beruhen, welche die Verhältnisse des hinteren Mediastinums vollkommen falsch darstellt, und in einer neuen Auflage gewiss corrigirt werden wird. Bei einer solchen würde auch eine geringe Vermehrung der Abbildungen besonders für Gehirn und Extremitäten sicher manchen Wünschen entgegenkommen. Von den zur Zeit vollständigen deutschen Büchern über topographische Anatomie dürfte das vorliegende den Bedürfnissen des Praktikers am besten gerecht werden. *Biese (Freiburg i. Br.).*

Ellenberger und Baum, Systematische und topographische Anatomie des Hundes. Mit 208 in den Text gedruckten Holzschnitten und 37 lithographischen Tafeln. 645 S. Berlin, Paul Parey, 1891.

Das Buch verdankt seine Entstehung einer Anregung von C. Ludwig, dem es gewidmet ist. Dasselbe soll nach dem Ausspruche des Verfassers bestimmt sein für Jeden, der sich für die anatomischen und zoologischen Wissenschaften und die Thierzuchtlehre interessirt, insbesondere für die Forscher auf dem Gebiete der Medicin und Veterinärmedicin, der vergleichenden Anatomie und Zoologie und für alle Veterinäre. Dass es namentlich auch für alle diejenigen, die sich häufiger mit experimentellen Arbeiten zu beschäftigen haben, eine willkommene Hülfe bietet, darf gerade in dieser Zeitschrift als ein Hauptvorzug hervorgehoben werden.

Die Eintheilung ist die auch in den Lehrbüchern der menschlichen Anatomie übliche. Das Werk zerfällt in die Hauptabtheilungen der Osteologie und Syndesmologie, der Myologie, der Splanchnologie, der Angiologie, der Neurologie und schliesslich der Sinnesorgane und des Integuments, und zwar findet die topographische und die systematische Anatomie in gleicher Weise Berücksichtigung.

Das Verständniss wird ausser durch die überall klare und präcise Darstellung sehr erleichtert durch 208 in den Text gedruckte, wohlgelungene Holzschnitte, welche durchweg nach Originalen angefertigt sind, sowie durch 37 bunte Tafeln, welche in verschiedenen Ebenen Horizontal-, Transversal- und Sagittalschnitte durch den Körper des Hundes darstellen.

Auch bei den in den Text gedruckten Abbildungen wird die Uebersichtlichkeit dadurch sehr vermehrt, dass die Arterien roth, die Venen blauschwarz gehalten sind.

Eine tabellarische Uebersicht über die Arterien und Nerven sowie ein sehr sorgfältiges Register erleichtern das Nachschlagen, sodass das Buch den oben angeführten Zwecken in vollkommenster Weise gerecht und namentlich auch als Rathgeber bei Thierversuchen von grösstem Werthe sein wird. *v. Kahlden (Freiburg).*

Ruhemann, J., Die Influenza in dem Winter 1889/90 nebst einem Rückblick auf die früheren Influenzaepidemieen. Von der Berliner Hufeland'schen Gesellschaft preisgekrönte Schrift. Leipzig, Thieme, 1891. gr. 8°. 188 S.

Die vorliegende Preisschrift giebt einen klaren Ueberblick über die nun schon wiederum die Erde überziehende Infectionskrankheit. Der historische Theil ist nicht nur wegen der geschichtlichen Erfahrungen über die Völker-

krankheit, sondern auch schon wegen der wechselnden Anschauungen über Pathologie und Therapie vom culturhistorischen Standpunkte aus von Interesse. Nach einer kurzen Anführung der älteren, historisch unsicheren, werden die sicheren Epidemieen vom Jahre 1387 an einzeln besprochen. Bis 1837 ist bezüglich der Literatur auf die in diesem Jahre erschienene Arbeit von G. Kluge verwiesen, von da bringt R. ausführliche Literaturangaben. So enthält das Literaturverzeichniss der letzten grossen Pandemie allein 243 Nummern.

Diese bildet den Kernpunkt der folgenden Erörterungen. Sie wird zunächst in ihrem Lauf und ihrer Ausbreitung geschildert, wie sie zuerst im Sommer 1889 in Buchara auftritt, dann Russland und das nördliche und mittlere Europa befällt, währenddem sie Amerika von Norden nach Süden durchwandert, und Südeuropa dann in östlicher, der Anfangsrichtung also entgegengesetzter Direction gleichzeitig mit Asien, Australien und Afrika durcheilt.

Das Kapitel über die ätiologischen Verhältnisse der Influenza würde nach den neuesten Forschungen eine Erweiterung erfahren. — Auch unter der Annahme eines bis dahin unbekannten specifischen Mikroorganismus bleibt die Ursache der temporär massenhaften Entwicklung der Influenzabakterien und deren Verbreitung, d. h. also der Entstehung der Pandemie noch unklar. Die mit Vorliebe herangezogenen tellurischen, meteorologischen oder atmosphärischen Einflüsse geben nur die Grundlage zu werthlosen Hypothesen. — Die vielfach bei der Krankheit gefundenen verschiedenartigen Mikroorganismen, unter denen die Strepto-, Pneumo- und Staphylokokken als die wichtigsten und häufigsten hervorzuheben sind, sind durch secundäre Infection hinzugetreten; der Influenzaerreger hat ihnen durch Schleimhautaffectionen das Eindringen in den Körper erleichtert und durch Schwächung des Organismus das Wirkungsfeld in geeigneter Weise vorbereitet, wodurch zu mannigfaltigen und zum Theil schweren Complicationen der Krankheit Veranlassung gegeben ist. Der Eintritt des Influenzaerregers erfolgt wahrscheinlich meist durch die Luftwege. Warum bei der secundären Infection bald die eine, bald die andere Kokkenart gefunden wird, muss in äusseren Gründen gesucht werden. —

Auf eine eingehendere Besprechung der ausführlich abgehandelten Symptomatologie und des Verlaufs sowie der Nachkrankheiten kann hier verzichtet werden. — R. unterscheidet klinisch 1) solche Formen, bei denen nur Symptome seitens des Nervensystems vorhanden sind, 2) solche, bei denen vorwiegend der Respirationstractus, und 3) solche, bei denen besonders der Verdauungstractus betroffen ist.

Von den Complicationen werden die seitens der Brustorgane als die wichtigsten unter gehöriger Berücksichtigung anatomischer Befunde zuerst abgehandelt, im Anschluss daran die complicirenden Herzkrankheiten. Inwieweit die mannigfachen Complicationen und Nachkrankheiten seitens des Nervensystems auf die directe Einwirkung des Influenzatoxins zurückgeführt werden können, muss unentschieden bleiben. Interessant ist aber die Analogie mit den nach anderen Infectionskrankheiten auftretenden nervösen Störungen. Nur bei disponirten Personen löst die Influenza Psychosen aus, die namentich in der Reconvalescenzperiode zum Ausbruch kommen.

Die folgenden Kapitel behandeln die Augen- und Ohrenerkrankungen im Anschluss an Influenza, ihren Einfluss auf Erkrankungen der weiblichen

Sexualorgane und die Complicationen von Seiten der Haut und des uropoetischen Systems.

Die Wirkung der Influenza auf andere Krankheiten, insbesondere der Umstand, dass beim Auftreten der Epidemie andere acute Infectionskrankheiten und selbst Epidemieen ganz in den Hintergrund treten, während chronische Krankheiten, darunter in erster Linie die Phthise, eine Verschlimmerung erfahren, und namentlich ihr verhängnissvoller Einfluss auf Operationserfolge, so dass man nach dem Ausspruch von Bennett in die vorantiseptische Zeit sich zurückversetzt glaubte, interessiren hauptsächlich den Kliniker. Das Gleiche gilt von der Therapie. —

Das zusammenfassende Schlusskapitel erörtert namentlich die viel ventilirte Frage: Miasma oder Contagium? Ein abschliessendes Urtheil ist nicht gegeben: „ob die Influenza neben ihrer miasmatischen Natur auch contagiöse Eigenschaften besitzt, ist möglich, aber nicht erwiesen.“ Die Abgrenzung zwischen Influenza und Erkältungskatarrh giebt Gelegenheit, das Auftreten sporadischer Fälle und die Frage nach der ubiquitären Erzeugung der Krankheitserreger einer Betrachtung zu unterziehen.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Czaplewski, E., Die Untersuchung des Auswurfs auf Tuberkelbacillen. Mit 1 Tafel in Farbendruck und mehreren in den Text gedruckten Holzschnitten. Jena, Gustav Fischer, 1891.

Die vorliegende Anleitung stützt sich auf ein sehr sorgfältiges Studium der gesammten einschlägigen Literatur, und behandelt in 5 Capiteln das Sputum der Phthisiker im Allgemeinen, die Vorbehandlung des Präparates, die Färbung, die Beobachtung des Präparates und die Schlussfolgerungen, die aus dieser gezogen werden dürfen. In einem Anhangscapitel wird der Nachweis der elastischen Fasern im Sputum und ein Schema für Einzeichnung der Sputumbefunde gegeben.

Ein Hauptvorzug der Darstellung dürfte in der gründlichen Berücksichtigung der möglichen Fehlerquellen liegen, die natürlich hier eingehender berücksichtigt werden können, als in technischen Anleitungen, die nicht speciell und ausschliesslich der Tuberkelbacillenfärbung gewidmet sind. Anhangsweise werden dann noch mit Quellenangabe die Vorschriften der einzelnen Autoren, Recepte für Farblösungen, ein sehr sorgfältiges Literaturverzeichniss, sowie die Bezugsquellen angeführt.

Diese kurze Inhaltsangabe zeigt, dass es dem Verfasser gelungen ist, auf verhältnissmässig kleinem Raume Vollständigkeit und Uebersichtlichkeit auf das Beste mit einander zu vereinigen, und es kann daher die Anleitung Allen, die sich häufiger mit Untersuchung auf Tuberkelbacillen zu beschäftigen haben, warm empfohlen werden. *v. Kahlden (Freiburg i. Br.).*

Berichte aus Vereinen etc.

Aus der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins.

Sitzung vom 8. VI. 1891. Deutsche medic. Wochenschrift 1891, No. 43.)

Settegast zeigt das Präparat einer schweren Invagination des Dickdarms bei einem kräftigen 10-monatlichen Mädchen. Am 10. Tage der Erkrankung fühlte man per anum das Intussusceptum als harten, wurstförmigen Körper. Beim Versuch, zur Hebung der schweren Erscheinungen eine Colotomie im Colon ascendens anzulegen, wurde das Coecum nicht gefunden und daher eine Dünndarmschlinge eröffnet. Tod am Tage der Operation. Bei der Section fand sich eine starke Schwellung des Colon descendens, welches in seinem obersten Theil an der oberen Grenze des Intussuscipiens perforirt war. Das eingestülpte Coecum mit dem Proc. vermiformis lag im Rectum, während das ganze Colon transversum vom Colon descendens eingeschlossen war. Das Colon ascendens enthielt ein 16—18 cm langes Stück Ileum, welches durch den Zug hochgradig verdünnt war.

v. **Bergmann** bespricht seine Auffassung über Einheilung von todtem Knochenmaterial zur Deckung von Knochendefecten. Während implantirte todte Knochenstücke an Stellen, wo der Knochen nicht zur Function der Bewegung und Stütze gebraucht wird (Schädeldefecte, Ausfüllung von Sequesterhöhlen) einheilen können, sei es, dass sie durch lebendes Knochengewebe substituirt oder dass sie einfach von Knochen eingekapselt werden, so erfolgt keine Einheilung des implantirten Materials, sobald dasselbe zur Bewegungs- oder Stützfunction in Anspruch genommen wird. Im letzten Falle treten an den Enden des eingesetzten Knochenstabes, dort, wo der Druck vom lebenden Knochen sich auf ihn überträgt, Reizzustände auf, welche zu schmerzhaften Entzündungprocessen und consecutiver Atrophie des angrenzenden lebenden Knochens führen; befindet sich der letztere einmal im Zustand der Entzündung, so wird er von dem todten Knochenstück bei Belastung allmählich eingedrückt und perforirt, später ebenso die darüberliegenden Weichtheile, und das implantirte Stück verliert seinen Halt. Seine Anschauungen illustrirt v. Bergmann durch Demonstration eines mit dem zugehörigen Metacarpalknochen exarticulirten Mittelfingers. Gluck hatte in den durch Maschinenverletzung und Phlegmone partiell zerstörten Mittelhandknochen als Ersatz des Defectes einen Elfenbeinstift eingesetzt und den Fall als vollständige Heilung mit Wiederherstellung der Function betrachtet. Später auftretende Schmerzen und dauernde Gebrauchsunfähigkeit der Hand machten dann die von v. Bergmann gewählte Operation nothwendig. Das Präparat zeigt die oben genannten Erscheinungen an den Enden des Knochenstabes.

Bode zeigt eine 15-jährige Patientin mit Spontanluxation des linken Handgelenkes. Da andere Ursachen nicht nachweisbar sind, so wird die Affection wohl auf Störungen in der Entwicklung und im Wachsthum der Knochen (vielleicht mit centraler Ursache) zurückzuführen sein,

behält, oder kann er im Organismus und ausserhalb desselben im Zustande eines Saprophyten leben?

Die von Escherich (4) im Jahre 1885, also fünf Jahre nach der Eberth'schen gemachte Entdeckung des Bacillus coli communis bewies das Vorhandensein eines Bacillus, welcher mit dem von Eberth und Gaffky grosse Aehnlichkeit besass. Dieser Bacillus, welcher von Escherich in den Faeces von Säuglingen und später in den normalen Faeces Erwachsener gefunden und unter die Saprophyten gezählt wurde, findet sich gewöhnlich im Darm.

Der Erste, welcher diesem Bacillus pathogene Eigenschaften zuschrieb, war Hueppe (5), welcher ihn häufig bei Kranken angetroffen hatte, welche an Cholera nostras litten und annahm,. dieser Mikroorganismus, welcher im saprophytischen Zustande im Darm lebt, sei fähig, aus irgend einer störenden Ursache oder wegen einer Veränderung seiner Umgebung, seine Function zu verändern und pathogene Eigenschaften anzunehmen, die er früher nicht besass.

Nach der Arbeit von Hueppe hat es nicht an Untersuchungen anderer Forscher gefehlt, durch welche die pathogene Eigenschaft des Bacillus coli communis unbestreitbar festgestellt wurde, dessen pyogenes Vermögen später von Gilbert und Girode (6), von Charrin und Roger (7) und vielen Anderen bewiesen wurde.

So trat zu der Aehnlichkeit der morphologischen Eigenschaften des Bacillus coli communis mit dem Bacillus von Eberth und Gaffky noch die Aehnlichkeit einiger functionellen Charaktere, wie schon Hueppe in seiner oben citirten Arbeit bemerkt hatte. Trotz dieser Berührungspunkte der beiden Mikroorganismen bestanden aber doch andererseits so viele Verschiedenheiten, dass es Niemandem in den Sinn kam, ihre Identität zu behaupten.

Die Hypothese, dass der Bacillus von Eberth und der Bacillus coli communis dieselbe Species ein und desselben Mikroorganismus oder höchstens zwei Varietäten derselben Species seien, wurde zum ersten Male von A. Rodet und G. Roux in der Novembersitzung des Jahres 1889 vor der Gesellschaft für die medicinischen Wissenschaften in Lyon ausgesprochen.

Die beiden Bakteriologen von Lyon untersuchten ein Wasser, von dem man vermuthete, dass es den Bacillus von Eberth enthalte, ferner zwei Abscesse von zwei Personen, die an Typhus litten und die Faeces zweier an Enteritis Erkrankten, und es gelang ihnen nicht, in allen diesen Fällen etwas Anderes zu finden, als den Bacillus coli communis.

Nach diesem Befunde konnte man nach den Autoren nur zwei Hypothesen aufstellen: entweder sind der Bacillus von Eberth und der Bacillus coli communis eine und dieselbe Mikrobienspecies, oder höchstens Varietäten derselben Species, oder es giebt Typhusformen, welche nicht von dem Bacillus von Eberth, sondern von einem anderen pathogenen Mikroorganismus, in diesem Falle von dem Bacillus coli communis herzuleiten sind.

Die erste Hypothese wurde nach Rodet durch eine Anzahl von Aehnlichkeiten zwischen den beiden Bacillen gestützt: fast vollständige morphologische Gleichheit, derselbe Einfluss der Wärme auf ihre Gestalt (die Filamente verlängern sich in den Culturen bei mehr als 40°), die-

stoidea anlegt, aufsitzen und spongiösen Bau zeigen. K. glaubt die Exostosen am Schädel und Gesicht in Analogie setzen zu dürfen mit den von den Epiphysenlinien ausgehenden Exostosen an den langen Röhrenknochen; wie nach Bessel-Hagen's Untersuchungen durch die Extosen an den Röhrenknochen Wachsthumsstörungen bedingt werden, so glaubt Karewski auch im vorliegenden Fall die Atrophie der einen Gesichtshälfte auf die Exostosen zurückführen zu dürfen.

Rubinstein hält diese Analogie nicht ohne weiteres für zulässig, weil die Schädelknochen eine ganz andere Genese als die Extremitätenknochen besitzen, also wohl auch den Exostosen an beiden eine verschiedene Bedeutung zukomme.

Adler: Pyämie bei Einklemmung eines Steines im Ureter. Der 56-jährige Patient hatte seit 4 Jahren an Nieren- und Blasensteinen mit starker Cystitis bei hypertrophischer Prostata gelitten; 7 Steine waren spontan abgegangen, 2 grössere wurden durch Sectio alta aus der Blase entfernt. Nach ungestörter Heilung der Operationswunde erlag der Pat. einer unter dem Bilde einer Pyämie verlaufenden Erkrankung. Die Section ergab, dass im rechten Ureter nahe seiner Einmündung in die Blase ein Stein eingeklemmt war; oberhalb des Hindernisses war das Ureterlumen, abgesehen von einer 8 cm vom Abgang aus dem Nierenbecken entfernten klappenförmigen Strictur aufs Doppelte erweitert; der Ureter und das mässig ektatische Nierenbecken mit Eiter gefüllt. Die rechte Niere zeigte alte entzündliche, interstitielle Veränderungen, beide Nieren ausserdem frische parenchymatöse Trübungen. Die rechte Parotis enthielt einen grossen Abscess, sonst nirgends Metastasen.

Stroebe (Berlin).

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Duval, Mathias, et Constantin, Paul, Anatomie et physiologie animale. Ouvrage rédigé conformément aux programmes officiels du 28 janvier 1890 pour la classe de philosophie et à ceux du 15 juin 1891 pour l'enseignement secondaire moderne. Avec 472 figures intercalées dans le texte. Paris, J. B. Baillière et fils, 1891. 8°. VIII, 828 SS.

Leube, Wilhelm, Specielle Diagnose der innern Krankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende nach Vorlesungen bearbeitet. 3. veränderte Auflage. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891. 8°. VIII, 383 SS. mit 10 Abbildungen. 10 M.

Liebermeister, C., Vorlesungen über specielle Pathologie und Therapie. Band IV. Krankheiten der Brustorgane (Respirations- und Circulationsorgane). Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891. 8°. VI, 516 SS. mit 8 Abbildungen. 10 M.

Rauber, August, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Vierte gänzlich umgearbeitete Auflage von Quain-Hoffmann's Anatomie. In zwei Bänden. Band I, Abtheilung 1, Heft 1, Allgemeiner Theil. Mit 127 Holzschnitten. Leipzig, Eduard Besold (Arthur Georgi), 1891. 8°. IV, 164 SS.

Rüdinger, N., Kursus der topographischen Anatomie. Mit 51 zum Theil farbig ausgeführten Abbildungen. München, J. F. Lehmann, 1891. 8°. VIII, 200 SS.

Sussdorf, Max, Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der Hausthiere. Unter besonderer Berücksichtigung der topographischen Anatomie und der Methodik in den Präparirübungen. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1891. 8°. Lieferung 1. 160 SS. Mit 78 Abbildungen. 4 M. (In 5—6 Lieferungen.)

Sinnesorgane.

Schnabel, Fälle von Entropium als Folge von Trachom im Vernarbungsstadium. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1890, XXVI, S. 150—155.

Siebenmann, F., Das Cholesteatom des Mittelohres und seine Behandlung. Medicinisches Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXI, 1891, No. 19, S. 585—590.

Smith, P., On Myopia. A Reply to Berry's Criticism. Ophthalmological Review, London, 1890, IX, S. 345—351.

Stapleigh, J. B., Foreign Bodies in the Ear. Weekly Medical Review, St. Louis, 1890, XXII, S. 461—463.

Stewart, John S., Defects of ocular Muscles. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 9 = Whole No. 972, S. 233—235.

Symonds, C., A Case of so-called Pemphigus of the Conjunctiva with associated Lesions in the Mouth and in the Larynx. Transactions of the Clinical Society, London, 1890, XXIII, S. 274.

Trattner, Alexander, Ueber einen Fall von angeborenen Hornhauttrübungen mit vorderer Synechie bei Mikrophthalmus congenitus. Aus der II. Universitäts-Augenklinik von Ernst Fuchs in Wien. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XXIX, 1891, October, S. 331—340.

Vignes, L., Tuberculose de l'oeil. Congrès français de chirurgie. Procès-verbaux, 1889, Paris, 1890, IV, S. 184—187.

Wadsworth, O. F., Thrombus of Arteria centralis retinae; large retino-ciliary Artery; central Vision unimpaired. Boston Medical and surgical Journal, 1890, CXXIII, S. 559.

Wendel, E., Ueber angeborene Pigmentirung der vorderen Linsenkapsel als Ueberrest der fötalen Pupillarmembrane. Mittheilungen aus der ophthalmologischen Klinik in Tübingen, 1890, II, S. 335—352. Mit 1 Tafel.

Wilson, F. M., Specimens of Filaria oculi humani. Transactions of the American Ophthalmol. Society, Hartford, 1890, V, pt. III, S. 727—729.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Audry, C., De l'intoxication jodoformée consécutive au tamponnement péritonéal de Mickulicz (cinq observations). Lyon médical, 1890, LXV, S. 357—364.

Di Pietro, P., et **Zuccarelli, A.**, Esumazione e autopsia del cadavere d'un adulto 19 giorni dopo la morte per annegamento. Anomalo, Napoli, 1890, IV, S. 282—287.

Dillingham, F. H., Poisoning by Sulphonal. Medical Record, New York, 1890, XXXVIII, S. 664.

Dickinson, J. C. H., Poisoning with Ammonia; Tracheotomy. Lancet, 1890, Volume II, S. 1214.

Djakonoff, P. J., Tod in Folge von Chloroform. 95 Fälle. Laitop. Khirurg. Obst. v. Mosk., 1890, IX, S. 265—315.

Fritsch, Joh., Forensische Casuistik. Meuchelmord. Angeborener Schwachsinn. Unzurechnungsfähigkeit. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXII, 1891, No. 7, S. 249—255; No. 8, S. 296—300; No. 9, S. 334—339.

Foot, Arthur Wynne, On Morphinism. Transactions of the royal Academy of Medicine in Ireland, Volume VIII, 1890, S. 1—18.

Fliesburg, O. A., A peculiar Case of Suicide. Northwestern Lancet, St. Paul, 1890, X, S. 393—395.

Gatard, A., Pseudo-empoisonnement par la benzine. Poitou médical, Poitiers, 1890, IV, S. 249.

Gréhant, N., Les poisons de l'air. L'acide carbolique et l'oxide de carbone. Asphyxie et empoisonnement par les puits, le gaz et l'éclairage, le tabac à fumer, les prêles, les voitures chauffées etc. Paris, J. B. Baillière et fils, 1890. 12°. 320 SS.

Hornbogen, A. H., Three Deaths from Chloroform Narcosis. North American Practitioner, Chicago, 1890, II, S. 463.

Hugounenq, Louis, Traité des poisons. Hygiène industrielle. Chimie légale. Paris, G. Masson, 1891. 8°. 517 SS.

Jaumes, Alph., Un cas d'attentat contre nature considéré au point de vue médico-légale. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XXV, 1891, No. 5, S. 412—418.

Janssen, H. A., Intoxicatie door het gebruik van rijstenbrij. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam, 1890, 2 R., XXVI, 2. deel, S. 517—521.

Kern, Leo, Beiträge zur Kenntniss der hygienischen Bedeutung des chromsauren Bleies. Würzburg, 1890. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.

Knotte, W., Ueber Vergiftung durch Seifen. Würzburg, 1890. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Kwilecki, Adolf, Studium über die Giftigkeit des vom Menschen inhalirten Schwefelwasserstoffs mit besonderer Rücksicht auf die Fabrikhygiene. Würzburg, 1890. 8°. 35 SS. u. 1 Tab. Inaug.-Diss.

Lavrand, H., Prophylaxie de l'intoxication saturnine chez les cerusiers. Journal des sciences médicales de Lille, 1890, II, S. 457—467.

Mooren, A., Die Sehstörungen und Entschädigungsansprüche der Arbeiter. Düsseldorf, Aug Bagel, 1891. 8°. 79 SS. 1 M.

Nauwelaers, Le bromoforme dans le traitement de la coqueluche; un cas d'empoisonnement suivi de mort. Journal de médecine chirurg. et pharmacol., Bruxelles, 1890, XC, S. 689—697.

Oulmont, P., Deux cas d'empoisonnement suivis de mort par l'hydrogène servant à gonfler les ballons. Médecine moderne, Paris, 1889/90, I, S. 933—935.

Plá, E. F., Caso de muerte par la electricidad industrial; consideraciones médico-legales. Crónica médico-quirúrgica de le Habana, 1890, XVI, S. 644—651.

Rehm, Darm-Ruptur durch einen Fusstritt gegen einen Leistenbruch. Gerichtsärztliche Gutachten. Neue Folge. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 14, S. 217—219; No. 15, S. 230—231.

Rothhammer, Friedrich, Ueber einen Fall von acuter Phosphorvergiftung und über die Beziehungen zwischen acuter Phosphorintoxication und acuter gelber Leberatrophie. Würzburg, 1890. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Spurgin, W. H., Poisoning by Roburite. The British Medical Journal, No. 1580, 1891, S. 801.

Thompson, C. E., Poisoning by the Vapour of Nitrobenzole and by the Fumes of burning Dynamite. The British Medical Journal, No. 1580, S. 891, 801.

Watson, C. S., A Case of possible Ptomaine Poisoning. Transactions of the Clinical Society, London, 1890, XXIII, S. 47—50.

Wollner, W., Mittheilung über den Stand der Mercurialkrankheit bei den Spiegelbelegern in Fürth. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 15, S. 268—269.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Cornevin, Ch., Traité de zootechnique générale. Fascicule I. Paris, J. B. Baillière et fils, 1891. 8°. 512 SS. avec 8 planches.

Köhler, A., Ueber die Methoden, die Lage und die Richtung der Hirnwindungen und -furchen an der Aussenfläche des Kopfes zu bestimmen. Beschreibung eines neuen Cranienecephalometers. Aus der chirurgischen Klinik von B a r d e l e b e n. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 32, 1891, Heft 5, 6, S. 567—581. Mit 3 Abbildungen.

Marpmann, Praktische Mittheilungen. Mit 2 Figuren. Vorrichtung zum Erstarren der Giessplatten durch Kälte. Neuer Kulturzahn-Thonfilter für keimfreie Filtration. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 14, S. 448—460.

Riese, H., Zusammenfassendes Referat über die vitale Methylenblaufärbung des Nervengewebes. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 20|21, S. 836—848.

Rossi, U., Contributo alla colorazione dei centri nervosi. Sperimentale, Firenze, 1890, Volume LXVI, S. 263—268.

Schmidt, Schema zum Einzeichnen pathologischer Befunde der Brust- und Baucheingeweide. 2. Auflage. Bonn, Schmidt, Francke und Co., 1891. 8°. 36 Blatt zu 2 lithographischen Seiten. 0,60 M.

Weigert, C., Zur Markscheidenfärbung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. 17, 1891, No. 42, S. 1184—1186.

Zacharias, Otto, Ueber die Verwendung von Eisensalzen zur Sichtbarmachung feinster Zellstrukturen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 63. Versammlung zu Bremen, 15.—20. September 1890. Leipzig, 1891, S. 121—122.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Abbott, C. E., Case of Elephantiasis Arabum. Read before the Essex District, East Anglian Branch. The British Medical Journal, 1891, No. 1584, S. 1014—1015.

Benario, Jac., Die Lehre von der „trüben Schwellung" in ihrer Entwicklung und Bedeutung. (Preisgekrönt von der med. Facultät zu Würzburg.) Würzburg, 1891. 8°. 62 SS. Inaug.-Diss.

Langerhans, Robert, Experimenteller Beitrag zur Fettgewebsnekrose. In: Festschrift Rudolf Virchow zu seinem 71. Geburtstag von den früheren und jetzigen Assistenten des Berliner pathologischen Instituts. 1891. 12 SS.

Sanfelice, F., Contributo alla conoscenza di alcune forme nucleari. Con 1 tavola. Bollettino della società di naturalisti in Napoli, Serie I, Vol. IV, Anno IV, 1890, S. 21—25.

Geschwülste.

Bucquoy, Lipomes diffus multiples et symétriques. Communication faite à la société médicale des hôpitaux. Gazette des hôpitaux, 1891, Année 64, No. 77, S. 709—711.

Haerle, Conrad, Beitrag zur Histogenese des Rundzellensarkoms. Würzburg, 1891. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Harding, Waldemar, Ein Beitrag zur Kenntniss der congenitalen Halsfisteln. Kiel, 1890. 8°. 22 SS. Inaug.-Diss.

Nadbyl, Adalbert, Ueber das Enchondrom. München, 1891. 8°. 82 SS. und 1 Taf. Inaug.-Diss. Würzburg.

Roth, Otto, Ueber einen Fall von Sarkom, der mit hämorrhagischer Diathese verbunden war. Leipzig, 1890. 8°. 11 SS. Inaug.-Diss. Tübingen.

Seedorff, Ernst, Ueber einen Fall von Melanosarcoma carcinomatodes. München, 1891. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.

Missbildungen.

Bernheim, Absence de communication entre l'estomac et l'intestin. Vice de conformation congénital. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome II, Fasc. No. 9, S. 230—231.

Hoek, P. P. C., Over het hermaphroditisme van de visschen. Tijdschrift der nederlandsch dierkundige Vereenigung, Deel III, Aflevering 1, Verslag S. XXXVII—XXXVIII.

Jacobson, G. Oscar, A Family of Dwarfs. The Lancet, 1891, Vol. I, No. XIX = Whole No. 3532, S. 1040.

Lende, Difformité congénitale symétrique des membres inférieures. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. 9, S. 231—232. Avec 1 figure.

Näckel, Otto, Ueber einen Fall von einseitiger Wangenspalte und Missbildung des Ohres. Marburg, 1891. 8°. 31 SS. und 1 Taf. Inaug.-Diss.

Schulz, Paul, Ein Fall von Spina bifida und Myelomeningocele. Königsberg i. Pr., 1891. 8°. 29 SS. und 2 Taf. Inaug.-Diss.

Virchow, Rudolf, Frühreifes Mädchen aus Berlin. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, Sitzung vom 30. Mai 1891. S. 469—470.

Thierische Parasiten.

Du Casal, Evacuation pour un même malade et en un fois de vingt-cinq Taenias. Hôpital des Val-de-Grâce. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 73, S. 673—674.

der Wässer verglich, hielt er sich für berechtigt, zu schliessen, dass der Bacillus coli communis mit dem Bacillus von Eberth, einer Varietät derselben Species, die Fähigkeit, Typhus zu erregen, theilt. Ein gewöhnlicher Bewohner des Darms, wird er unter gewissen Umständen typhogen, und der Aufenthalt in den Cloaken scheint die Hauptbedingung dieser Virulenz zu sein; endlich möchte der typhuskranke menschliche Organismus einer der Nährböden sein, worin er die Eigenschaften des Eberth'schen Typus annimmt.

Eine Arbeit von Dr. Silvestrini (19), welche am Ende d. J. 1891 erschienen ist, sucht die Nichtidentität bei der Species zu beweisen. Nach diesem Forscher besässe das Serum des defibrinirten Kaninchenblutes die Eigenschaft, die in einer gewissen Menge von Fleischbrüheoultur enthaltenen Typhusbacillen zum grössten Theile zu tödten, während es auf das B. coli keinen Einfluss ausübte. Ausserdem soll der Bacillus von Eberth, wenn man ihn auf Kartoffeln bei 43° cultivirt, sich schnell entwickeln und dann einem Micrococcus gleichen, während der Bacillus von Escherich die Gestalt, welche er in den Fleischbrüheculturen besitzt, unverändert beibehält.

Referate.

Hochhaus, Ueber diphtherische Lähmungen. (Virchow's Archiv, Bd. 124, S. 226.)

Die anatomische Untersuchung von vier Fällen diphtherischer Gaumen-, Schlund- und Kehlkopflähmungen ergab die wichtigsten Veränderungen in den gelähmten Muskeln. Hier fand sich im frischen Zustande vielfache parenchymatöse Degeneration der Muskelfasern, ausserdem beträchtliche Zunahme des interstitiellen Bindegewebes mit Vermehrung der Kerne, insbesondere in der Umgebung der Gefässe. Die zugehörigen Nerven zeigten nur geringe interstitielle Entzündungen. Hier mussten also die Lähmungen auf die Erkrankung der Muskeln bezogen werden, welche gegenüber den Nervenveränderungen, wie auch die klinischen Anhaltspunkte ergaben, als die primäre anzusehen war. In anderen Fällen können bekanntlich das Rückenmark oder die Nerven der erste Angriffspunkt für die diphtherischen Gifte sein. *Ribbert (Zürich).*

Arnheim, Anatomische Untersuchungen über diphtherische Lähmungen. (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XIII, S. 461.)

Verf. hat in 8 Fällen von diphtherischen Lähmungen die betr. peripherischen Nerven und ihre gelähmten Muskeln, sowie Rückenmark und Medulla oblongata anatomisch untersucht und dabei folgende Befunde konstatirt:

1) Hyperämie und capilläre Blutungen in den peripherischen Nerven und im Rückenmark.

2) Geringe entzündliche Processe in den Muskeln.

3) Starke parenchymatöse und interstitielle Degeneration der Nervenfasern.

4) Negativer Befund an den Ganglienzellen.
5) Keine Systemerkrankungen.

Die untersuchten peripherischen Nerven zeigten alle hochgradige Degeneration bis zu den vorderen und hinteren Wurzeln, überall verbunden mit Hyperämie der Nervenscheidengefässe und der Blutbahnen des Endoneuriums. Die capillären Blutungen im Rückenmark haben fast ausschliesslich ihren Sitz in der Nachbarschaft der Gefässe in der grauen Substanz, bisweilen in unmittelbarster Nähe der Ganglienzellen der Vorderhörner. Die Nervenkerne der Medulla oblongata,, insbesondere der Vaguskern waren stets intact. Im Rückenmark fand sich immer nur — und zwar besonders im Lendenmark — Verminderung der Fasern in den vorderen und hinteren Wurzeln, aber niemals Degeneration der Vorder- oder Hinterhörner, noch Degenerationen der weissen Substanz.

Verf. sieht in seinen Untersuchungen eine Bestätigung der Auffassung der diphtherischen Lähmung als Polyneuritis und zwar als Neuritis parenchymatosa et interstitialis proliferans. *Windscheid (Leipzig).*

Barbier, De quelques associations microbiennes dans la diphthérie. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 3.)

Mit Grancher kann man den toxischen Formen der Diphtherie, in welchen der Diphtheriebacillus allein und zwar durch seine Toxine wirkt, die infectiösen Formen derselben entgegenstellen, bei denen secundär andere Bakterien, besonders Mikrokokken, das klinische und anatomische Bild beeinflussen und sich dann nicht bloss an Ort und Stelle, sondern auch im Blut und in den verschiedensten Organen nachweisen lassen.

B. bespricht nun drei Kokkenformen, die er im Rachen Diphtheritischer gefunden und genauer bakteriologisch untersucht hat.

Der Streptococcus α scheint ein Parasit ohne weitere Bedeutung zu sein.

Der Streptococcus β ist vielleicht mit dem Str. pyogenes identisch; subcutan auf Meerschweinchen verimpft, erzeugt er tödtliche progressive, seröse oder serös-eitrige Entzündungen der Weichtheile und der serösen Höhlen; Streptokokken auch im Blut.

Auf die Scheidenschleimhaut von Meerschweinchen übertragen, ruft er eine vorübergehende Entzündung hervor; wird gleichzeitig der Diphtheriebacillus verimpft, so entsteht eine hie und da tödtliche diphtheritische Vulvovaginitis. Aehnliche Erscheinungen und rascher Tod erfolgten, als der Diphtheriebacillus auf ein Meerschweinchen übertragen wurde, welches vier Wochen vorher eine experimentelle Streptokokkenvaginitis durchgemacht hatte.

Der Micrococcus γ kommt oft vor, auch gleichzeitig mit Streptococcus β in Fällen von Angina, wo der Diphtheriebacillus fehlt; er erzeugt eine vorübergehende Vaginitis bei Meerschweinchen; überträgt man dann noch den Diphtheriebacillus, so wird die Entzündung croupös-diphtheritisch.

B bespricht schliesslich die verschiedenen klinischen Bilder der reinen Bacillendiphtherie und der mit Streptokokkeninfection vergesell-

schafteten Angina diphtheritica; es scheint, dass die beiden Spaltpilzarten sich gegenseitig in ihrer lokalen und allgemeinen Wirksamkeit zu steigern vermögen. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Baginsky, A., Zur Aetiologie der Diphtheria. — Der Loeffler'sche Bacillus. (Archiv f. Kinderheilkunde, XIII, p. 418.)

Die sehr bemerkenswerthe Arbeit wurde zunächst nur unternommen zur Constatirung, ob der Loeffler'sche Bacillus sich in allen Fällen von Diphtherie finde und ob die Schwere der Erkrankung an das Vorhandensein des Bacillus geknüpft sei.

Es wurde zu diesem Zwecke regelmässig ein Stückchen diphtheritischen Belages aus dem Pharynx mit gut ausgeglühter Pincette entnommen und zur Abschwächung von anderen Mikroorganismen in 2-proc. Borsäurelösung ausgewaschen. Hierauf wurde das Präparat auf Loeffler'schem Blutserum (3 Blutserum, 1 Bouillon mit 1-proc. Pepton und 0,5 Nacl, 1 Traubenzucker) ausgestrichen und im Brütofen bei 37 ° C keimen gelassen. Mittelst dieser Behandlung wurden die den Loeffler'schen Bacillus begleitenden Mikroorganismen ganz beseitigt, so dass der Diphtheriebacillus, wenn überhaupt vorhanden, in tadelloser, typischer Reincultur wuchs.

Verf. hat nun in 93 Fällen von Diphtherie auf obige Weise bakteriologische Untersuchungen angestellt und konnte in 68 Fällen den Loeffler'schen Bacillus nachweisen. Von diesen 68 Kranken starben 27 (40 Proc.), 38 wurden geheilt, bei 3 konnte der Ausgang nicht beobachtet werden. Die geheilten Fälle waren nicht nur im Leben schon zum Theil sehr schwer, sondern boten auch nach der Abheilung des localen Processes zum Theil schwere Lähmungen. Jedenfalls ging bei allen die Anwesenheit des Loeffler'schen Bacillus Hand in Hand mit schwersten Krankheitserscheinungen.

Ausserordentlich wichtig ist aber, dass die 25 unter den 95 Fällen, bei denen der Diphtheriebacillus nicht nachgewiesen werden konnte, klinisch zwar dasselbe Bild boten wie die anderen 68 Fälle, nämlich Einlagerungen von pseudomembranösen, schmutzig-grauweissen Geweben in der Pharynxschleimhaut und auf den Tonsillen, aber durchweg in Heilung endigten, und dass vor allen Dingen die bakteriologische Untersuchung, wie schon erwähnt, die Abwesenheit des Loeffler'schen Bacillus und nur massenhaft Streptokokken und Staphylokokken nachweisen konnte.

Verf. folgert hieraus, dass es zwei Krankheitsformen der Diphtherie giebt, welche ganz genau dasselbe klinische Bild bieten. Die eine, durch den Loeffler'schen Bacillus hervorgerufen, ist ausserordentlich schwer und verläuft in fast 50 Proc. letal, die andere, durch Streptokokken und Staphylokokken erzeugt, ist ungefährlich und endet in Heilung. Zu trennen sind beide Formen nur durch die oben angegebene bakteriologische Untersuchung.

Mehrere Krankengeschichten erläutern diese Ansicht des Verf. Sehr wichtig für die Richtigkeit der entwickelten Anschauung ist folgender Fall:

Kind von 3 $^{3}/_{4}$ Jahren erkrankt unter Fieber mit Halsschmerzen. Auf der linken Tonsille ein dicker, grauer, schmieriger Belag, ganze Rachenschleimhaut stark geschwollen und geröthet. Die bakteriologische

Untersuchung ergab nur Streptokokken und Spirochäten. Der Process heilt allmählich ab, so dass das Kind entlassen werden sollte. Zufälliger Weise kam aber dasselbe mit Diphtheriekranken in Berührung und erkrankte, 15 Tage nach dem Beginn der ersten Affection, plötzlich unter hohem Fieber von Neuem mit Halsschmerzen. Auf den stark geschwollenen Tonsillen fanden sich jetzt auch wieder pseudomembranöse, schmutzige Beläge, deren bakteriologische Untersuchung jetzt aber den Loeffler-schen Bacillus in Reincultur ergab! Der Process ging auf den Larynx über, es wurde die Tracheotomie gemacht und das Kind starb. Die Section ergab eine ausgebreitete Diphtherie des Pharynx, Larynx und der Trachea.

Dass durch den rasch auszuführenden Nachweis des Loeffler'schen Bacillus die Erkennung der echten Diphtherie ganz wesentlich gefördert wird, liegt auf der Hand, andererseits aber ergeben sich aus der Möglichkeit, echte Diphtherie von pseudodiphtheritischen Krankheiten sicher zu unterscheiden, wichtigste Anhaltspunkte nicht sowohl für die Prognose, als vor allem für die Prophylaxe der Diphtherie, und in dieser Hinsicht dürfte wohl die vorliegende Arbeit als ein gewaltiger Fortschritt in der Lehre dieser mörderischen Krankheit zu betrachten sein.

Windscheid (Leipzig).

Moos, S., Weitere Untersuchungen über Labyrinthbefunde von sechs Felsenbeinen an Diphtherie verstorbener Kinder. (Zeitschr. f. Ohrenh. Bd. XXII, Heft 1 u. 2.)

Verf. ergänzt seine früher veröffentlichten Untersuchungen über Mittelohrerkrankungen bei Diphtherie. Die Veränderungen im Labyrinth wurden hervorgerufen durch Einwanderung von Mikrokokken, besonders Streptokokken und in einem Fall von primärer Rachendiphtherie durch Mischinfection von Staphylo- und Streptokokken, die sich in den Gebilden des Labyrinthes, in den Havers'schen Kanälen in Leukocyten eingeschlossen und an den Gefässaussenwänden nachweisen liessen. Die ausgebreitete Thrombose der Gefässe entstand infolge mykotischer Endothelverfettung und wohl auch infolge der toxischen Einwirkung der Stoffwechselprodukte der Diphtheriebacillen. Das Periost der einzelnen Labyrinthabschnitte erkrankte durch direkte Einwirkung der Mikroorganismen und es entwickelte sich eine allmählich weiterschreitende Knochennekrose. Hyaline Entartung des Periostes wurde hauptsächlich im Bereich des Por. acust. int. und im Canal. fac., colloide im Canal. carot. und der Foss. jug. zugleich mit diffusen Blutungen beobachtet. Im Bereich der Ligamenta labyrinthi fand sich fast durchweg Coagulationsnekrose. Die Lymphzellenaggregate im peri- und endolymphatischen Raum des Vestibularapparates zeigten Neigung zur Verknöcherung. Am Gehörnerv und seinen Verzweigungen wurden Blutungen und mykotische Degeneration nachgewiesen. Die Veränderungen im Duct. cochlear. sind die Folge von Blutungen oder Coagulationsnekrose. Im endo- und perilymphatischen Raum der Bogengänge, am Rand der Stria vascul. und längs der tympanalen Fläche der Lamin. spiral. membranac. zeigten sich kreisrunde, ovale oder medusenhauptähnliche Gruppen von Margarinnadeln. In sämmtlichen Fällen fehlte, wie schon früher bei den Mittelohrveränderungen, auch im Labyrinth jede Spur von Eiterung.

Mayer (Nürnberg).

Charvot, Atrophie testiculaire double d'origine ourlienne et d'hypertrophie consécutive des deux mamelles. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 4.)

Ch. giebt die Krankengeschichte des Falles. Er kann nur einen einzigen ähnlichen Fall in der Litteratur finden, der von Lerebouillet veröffentlicht wurde.
Garrè (Tübingen).

Guelliot, Cur chirurgicale d'une ectopie abdominale du testicule. (Revue de Chir., 1891, No. 8.)

Das pathologische Interesse des Falles besteht darin, dass, wie sich bei der Operation herausstellte, die tieferen Schichten der Bauchwand fehlten. Nicht nur in der Inguinalgegend, sondern bis weit gegen den Nabel hin bestand die Bauchwand nur aus Haut und der Aponeurose des Obliquus extern., während der internus, der transversus und die Fascia transversa fehlten; eine Art. epigastrica war auch nicht zu finden. Der Samenstrang war nicht verkürzt, Adhärenzen lagen keine vor, somit muss diese retro-parietale Varietät der abdominalen Ectopie des Hodens der beschriebenen Anomalie der Bauchwand zur Last gelegt werden.
Garrè (Tübingen).

Verneuil, Pathogénie de l'hydrocèle congénitale. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 9.)

Die von den Franzosen Hydrocèle congénitale genannte Affection entspricht unserer H. communicans, die anerkanntermassen auf der Persistenz einer kanalförmigen Communication der Scheidenhaut mit dem Peritonealraume beruht. Die Ansammlung von Hydrocelenflüssigkeit kann trotz dieser anatomischen Abnormität unterbleiben, ihre Entstehung aber zurückgeführt werden auf eine primäre Ansammlung von seröser Flüssigkeit um den Hoden oder im Peritoneum. Verneuil vertritt die letztere Ansicht und hält dafür, dass ein grosser Theil dieser Hydrocelen peritonealen Ursprungs sei. Er führt ein eclatantes Beispiel an, wo diese Hydrocele communicans bei einem an Ascites leidenden Manne im 34. Lebensjahr zuerst in Erscheinung trat.
Garrè (Tübingen).

Du Mesnil, Ueber die sog. gonorrhoische Harnblasenentzündung. (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 456.)

In einem zur Section gelangten Falle von gonorrhoischer Harnblasenentzündung bei einem 33-jährigen Dienstmädchen konnte Verf. aus der Urethra, nicht aber aus der Harnblasenschleimhaut, den Ureteren und den Nieren Gonokokken gewinnen. Er stellte ferner durch Versuch fest, dass die Gonokokken nicht im Stande sind, ammoniakalische Harngährung hervorzurufen und kommt zu dem Schluss, dass, wenn bei einer Cystitis der Harn alkalisch und ammoniakalisch reagirt, diese Cystitis nicht durch Gonokokken bedingt sein kann.
Ribbert (Zürich).

Bazy, De l'origine infectieuse de certaines formes de cystite dites a frigore ou rhumatismales ou goutteuses etc. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 8.)

B. bringt ein weiteres Beispiel für seine Behauptung, dass manche sog. Erkältungscystitiden auf Infection beruhen. Im vorliegenden Fall

ist es wahrscheinlich, dass im Anschluss an eine Angina die Cystitis durch Verschleppung von Mikroorganismen zu Stande gekommen ist. Im Urin wurde der gelbe Staphylococcus durch die Cultur nachgewiesen. — Wirklich stringente Beweise für diesen Modus der Infection bringt Bazy allerdings nicht bei. *Garrè (Tübingen).*

Wertheim, C., Zur Lehre von der Gonorrhoe. (Prager medicin. Wochenschrift, 1891, No. 23, 24.)

Die Hauptergebnisse seiner experimentellen Untersuchungen fasst Verf. in folgenden Punkten zusammen:

1) Der Gonococcus lässt sich ganz leicht und bequem mittelst des Plattenverfahrens rein züchten, wofern man als Nährboden menschliches Blutserum benutzt. Die Erstarrungsfähigkeit wird demselben nach Hüppe durch einen Zusatz von sterilem Agar verliehen. Binnen drei Tagen gelingt es auf diese Weise, zu einer sicheren Gonokokkenreincultur zu gelangen.

2) Die mittelst des Plattenverfahrens gewonnenen Reinculturen erzeugen bei der Uebertragung auf die menschliche Urethra einen typischen Gonokokkentripper, wie aus fünf derartigen Versuchen hervorgeht.

3) Aus der Möglichkeit der Anwendung des Plattenverfahrens ergiebt sich: a) dass sich der Gonococcus auch in der Tiefe des Nährbodens fortentwickelt; b) dass es durchaus nicht nothwendig ist, das Aussaatmaterial in dicker Masse auf den Nährboden aufzutragen, dass vielmehr von jedem einzelnen Gonokokkenkeime aus eine Colonie sich entwickelt. Stich- und Strichculturen gehen in gleicher Weise günstig an.

4) Menschliches Blutserum ist der weitaus beste Nährboden für den Gonococcus, doch können auch auf thierischem Blutserum und auf Agar kümmerliche Culturen, selbst bei directer Aussaat gonorrhoischen Eiters, erzielt werden.

5) Gut entwickelte Gonokokkenculturen auf menschlichem Blutserum sind selbst nach 4—5 Wochen durch Ueberimpfung auf neues menschliches Blutserum fortzüchtbar, falls sie vor Austrocknung bewahrt werden.

6) Auch die Virulenz geht durch die Züchtung auf künstlichem Nährboden keineswegs besonders rasch verloren. Eine durch 4 Wochen fortgezüchtete Cultur auf menschlichem Blutserum erwies sich bei der Uebertragung auf die menschliche Urethra als vollvirulent.

7) Das Wachsthum des Gonococcus ist bei Entziehung des Sauerstoffes bedeutend stärker als bei Sauerstoffzutritt. *Dittrich (Wien).*

Ahrens, Die Tuberculose der Harnröhre. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir., VIII. Bd.)

Ueber diese seltenen Erkrankungen giebt A. eine klare Uebersicht der bisherigen Mittheilungen, woraus hervorgeht, dass die Tuberculose der männlichen Harnröhre viel häufiger ist, als die der weiblichen, — von dieser letzteren sind nämlich nur 4 Fälle bekannt. Ob in der männlichen Urethra die ascendirende oder die descendirende Tuberculose häufiger ist, bleibt unentschieden, jedenfalls nimmt die primäre Form das Hauptinteresse in Anspruch. Pathologisch-anatomisch lassen sich drei Formen

unterscheiden: 1) eine mit miliaren Knötchen, 2) mit Ulcerationen, 3) die diphtheroide (event. käsige) Form.

Ein neu mitgetheilter Fall aus der Bruns'schen Klinik charakterisirt sich durch die Erscheinungen einer Strictur tuberculöser Natur, die im Krankheitsbilde sich in den Vordergrund drängte. Das Resultat der Autopsie ist genauer mitgetheilt. *Garrè (Tübingen).*

Casper, Zur Pathologie des Tractus urogenitalis senilis. (Virchow's Archiv, Bd. 126, S. 139.)

Den wichtigsten Theil der Arbeit bildet die an der Hand einer tabellarischen Uebersicht ausgeführte Erörterung über die von Lannois geäusserte Ansicht, dass die Prostatahypertrophie stets von einer Arteriosklerose des Urogenitaltractus abhängig sei. Unter 24 Fällen von Prostatahypertrophie konnte Verf. nur 8—9 Mal endarteriitische Veränderungen an den Gefässen der Blase und 4 Mal an denen der Prostata nachweisen. Dazu kamen dann 4 weitere Fälle von Arteriosklerose im Urogenitalapparat ohne Vergrösserung der Prostata. Wie sollte es auch denkbar sein, dass Degenerationen der Gefässe Hypertrophie verursachten? Verf. berichtet ferner über die Art der Volumszunahme der Prostata. Es kann sich handeln um Hypertrophia myomatosa circumscripta sive nodosa, oder um H. fibromyomatosa diffusa oder um adenoide Hypertrophie. Die erste Form ist die bei weitem häufigste, die zweite beobachtete Verf. nur 5 Mal, die dritte gar nicht. — Lannois hatte bei seinen Untersuchungen gefunden, dass die Prostata über 50 Jahre alter Leute stets sogenannte glanduläre Fibrome enthält, die aus centralen Drüsentheilen mit concentrischer bindegewebiger Umhüllung bestehen, nicht auf der Oberfläche vorspringen und keine Volumzunahme des Organs bedingen. Verf. fand diese Fibrome nur in einem Theil der Fälle und hält sie mit Lannois für frühe Entwickelungsstadien der circumscripten Hypertrophie. *Ribbert (Zürich).*

Abel, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus mit sarkomatöser Cryptorchis sinistra. (Virchow's Archiv, Bd. 126, S. 420.)

Eine 33-jährige Person wurde wegen Tumor in abdomine in die Greifswalder Frauenklinik aufgenommen. Die äusseren Genitalien waren sehr wenig entwickelt, infantil, im Uebrigen aber von durchaus weiblichem Charakter. Die Scheide war sehr enge, kurz, die Portio nur angedeutet, nicht durchgängig. Der Tumor konnte von der Vagina aus durchgefühlt werden. Die Operation wurde von ihr aus versucht, konnte aber nicht durchgeführt werden. Es trat tödtliche Peritonitis ein. Im rechten Leistenkanal fand sich ein beweglicher, zweifellos als Hoden anzusprechender Körper, dem ein kleines Leiomyom aufsass. Links fehlte der Hoden und die anatomischen Verhältnisse liessen nur die Deutung zu, dass aus ihm die mannskopfgrosse Geschwulst hervorgegangen war, die von weicher zerfliesslicher Beschaffenheit war und ein Sarkom repräsentirte. Verf. bespricht weiterhin ähnliche Fälle und die Möglichkeit einer Diagnose des Pseudohermaphroditismus. *Ribbert (Zürich).*

Palma, Zur pathologischen Anatomie der Bildungsanomalien im uropoëtischen Systeme. [Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute an der deutschen Universität in Prag.] (Prager medicin. Wochenschrift, 1891, No. 32 und 33.)

Verf. beschreibt mehrere Fälle von Bildungsanomalien im uropoëtischen Systeme.

1. Fall. 24-jähriger Mann. — Jeder der beiden Nierenkörper rechts und links bestand aus zwei über einander gelagerten ungleichen Hälften, welche anscheinend nur locker mit einander zusammenhingen und deren jede einen eigenen Hilus mit scheinbar getrennten Nierenbecken besass, so dass es den Anschein hatte, als handle es sich hier um eine Vierzahl von Nieren. Von dem Becken führten nach abwärts zwei ganz getrennte Ureteren. Bei genauerer Untersuchung am Durchschnitte zeigte sich jedoch, dass beiderseits Pyramiden der oberen grösseren Nierenhälfte noch in das Gebiet des Beckens der unteren kleineren Nierenhälfte gehörten.

Auf Grund makro- und mikroskopischer Untersuchungen kommt Verf. zu dem Schlusse, dass die Kleinheit der unteren Nierenhälften nicht etwa als Effect einer secundären Atrophie, sondern als Hypoplasie anzusehen ist.

2. Fall. 58-jähr. Mann. — Combination von Bildungsanomalien im Bereiche des uropoëtischen Systems und Hermaphroditismus spurius masculinus internus. — Hier handelte es sich um eine hochgradig atrophische linke Niere, deren Ureter zum Theil obliterirt war und mit einem Hohlgebilde in Verbindung stand, das mit selbstständiger Musculatur ausgestattet und an seiner Innenfläche mit einer von kleinen Grübchen durchsetzten Mucosa ausgekleidet war, das ferner einerseits am Colliculus seminalis in die Pars prostatica einmündete, andererseits aber auch mit der Blase in Verbindung stand. Verf. betrachtet auf Grund makro- und mikroskopischer Untersuchung dieses Gebilde als einen weiter als sonst zur Entwicklung gelangten linken Müller'schen Faden, nämlich als ein linkes Uterushorn, welches in diesem Falle noch ausserdem mit einem zur linken, hochgradig atrophischen Niere führenden, partiell obliterirten Ureter in Verbindung stand und durch eine eigene Oeffnung mit der Harnblase communicirte.

3. Fall. 6-jähr. Knabe. — Einmündung eines accessorischen Ureters der linken Niere in die linke Samenblase. Es handelte sich hier um eine abnorme Bildung der linken Niere (1 cm hohe Protuberanz in der Nähe des oberen Poles derselben, welche am Durchschnitte eine allerdings nicht scharfe Sonderung zwischen Mark und Rinde zeigte; Bildung dreier unvollkommener Malpighi'scher Pyramiden, die mit dem accessorischen Ureter in Connex standen), um zwei linke Ureteren, von welchen der obere stark dilatirt mit der aus hochgradig atrophischem Nierengewebe bestehenden Protuberanz am oberen Pole der eigentlichen Niere zusammenhing, ferner um die Einmündung dieses accessorischen Ureters in die linke Samenblase.

Verf. nimmt für diesen Fall eine primäre doppelte Anlage des Ureters, einen Excessus partialis an. Der eine Ureter gelangte in Folge von Wachsthumsverschiebung wie gewöhnlich in der Blase zur Insertion,

während die Communication des anderen mit dem Wolff'schen Gange, d. h. mit der Samenblase bestehen blieb.

4. Fall. Todtgeborenes Mädchen. — Ren impar. — Ausserdem zeigten sich hier noch folgende Entwicklungsanomalien: Spina bifida dorso-lumbo-sacralis, Scoliosis dextroconvexa, Defectus partialis vertebrarum et costarum sin., Luxatio coxae utriusque, Cloaca.

Dafür, dass hier der links gelegene Nierenkörper durch Verschmelzung beider Nieren entstanden war, sprach das Vorhandensein eines doppelten Hilus mit getrennten Gefässen, zwei isolirte Nierenbecken, sowie die normale Insertion der beiden aus den Nierenbecken entspringenden Ureteren in der rechten und linken Plica ureterica der Harnblase. Die beiden Nieren waren mit ihren medialen Flächen zur vollständigen Verschmelzung gelangt.

Verf. nimmt an, dass in diesem Falle durch die asymmetrische Entwicklung der Wirbelsäule eine Verschiebung der Anlage der rechten Niere gegen die der linken Niere erfolgte und es in dieser Weise bei weiterem Wachsthum des Körpers zur innigen Verschmelzung beider Nieren, zur Bildung eines Ren impar gekommen war.

5. Fall. 45-jähr. Mann. — Wahrer Defect der linken Niere mit gleichzeitigem Defecte des linken Ureters, combinirt mit einem Defecte des Ductus ejaculatorius, der Vesicula seminalis, des Vas deferens und des Schweifes des Nebenhodens auf derselben Seite.

Verf. nimmt an, dass hier die Anomalie der Entwicklung schon in der ersten Zeit der embryonalen Anlage Platz gegriffen haben musste, in Folge deren die Entwicklung des Vas deferens und hiermit auch der Vesicula seminalis und des Ureters vollkommen ausgeblieben war. Der Wolff'sche Gang der linken Seite war sammt dem Ureter und der linken Niere eben nicht zur Entwicklung gekommen. Dagegen konnte die Entwicklung des linken Hodens vollkommen normal erfolgen, da sich dieser sammt dem Kopfe des Nebenhodens aus einer besonderen Anlage entwickelt.

Dittrich (Wien).

Lüpke, F., Seltene Defectbildung am Harnapparat eines männlichen Schweins. (Repertorium der Thierheilkunde, 52. Jahrg., S. 322.)

Der ganze Harnapparat bestand aus einer einzigen (der rechten) Niere und ihrem Harnleiter, welcher rechterseits unmittelbar neben dem After frei mündete. Die linke Niere, die Harnblase und die Harnröhre fehlten vollkommen. Der Penis war sehr verkümmert, der Nabel mit dem Nabelbeutel rudimentär. Störungen in der Harnentleerung waren bei Lebzeiten nicht aufgefallen. Der Harnleiter war stark erweitert, verlängert und von geschlängeltem Verlauf, die Kelche der hypertrophischen Niere beträchtlich erweitert, die Marksubstanz überall erheblich, in manchen Renkulis auch die Rinde bereits stark geschwunden. In den Hohlräumen nur gelber, klarer Urin, keine Sedimente. Auch Entzündungserscheinungen fehlten allenthalben. Ueber das Verhalten der Geschlechtsorgane konnte in der Nacktheit des eingesandten Präparats kein Anhalt gewonnen werden. Angeblich wurde das Thier im Alter von ca. 6 Wochen castrirt, wobei die Abnormität nicht erkannt wurde.

Autorreferat.

Polaillon, Énorme fibromyom du ligament rond au niveau de son insertion dans la grande lèvré. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 9.)

Eine kindskopfgrosse Geschwulst bei einer 45-jährigen Frau, die, wie die Operation ergab, sich ins Ligamentum rotundum fortsetzte; das Ligament war fingerdick. Die mikroskopische Untersuchung ergab fibröses Gewebe durchsetzt von glatten Muskelfasern.

Garrè (Tübingen).

Falk, Ueber überzählige Eileiter und Eierstöcke. [Aus Dr. L. Landau's Privatklinik in Berlin.] (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 44.)

Durch Laparotomie wurde bei einer 37-jährigen Frau, Nullipara, ein gänseeigrosser Tumor aus der rechten Seite des Beckens entfernt. Derselbe zeigte an seiner oberen Circumferenz einen länglichen Strang von der halben Stärke eines Fingers. Er war weder mit dem Uterus noch mit den Tuben oder Ovarien, sondern lediglich mit dem Netze verwachsen. Genaue Untersuchung des Präparates ergab, dass es sich um ein 3. Ovarium und einen 3. durch pathologische Anhäufung von talgartigem Inhalt ausgedehnten Eileiter handelte.

F. schliesst an die Beschreibung seines Falles einen Bericht an über die in der Literatur enthaltenen Angaben, diese Bildungsanomalieen betreffend.

E. Gunsser (Tübingen).

Favre, Ueber Puerperaleklampsie. (Virchow's Archiv, Bd. 124, S. 177.)

In zwei voraufgegangenen vorläufigen Mittheilungen (Virchow's Archiv, Bd. 123, S. 376 und ib. S. 628) hatte Verf. mitgetheilt erstens, dass es ihm gelungen sei, aus den weissen Infarcten der Placenta eines Eklampsiefalles einen Mikroorganismus zu züchten, der auf Kaninchen übertragen einen der Eclampsie ähnlichen Symptomencomplex und Nephritis zu erzeugen vermochte und zweitens, dass die in einem anderen, eine an Magenblutung verstorbene Frau betreffenden Falle gewonnenen Bakterien bei Thieren hämorrhagische Erosionen hervorriefen. In der vorliegenden Arbeit geht Verf. genauer auf den ersten Punkt ein. Er bespricht die bisherigen Theorien der Eklampsie und schildert dann die Folgezustände, die nach Injection der gewonnenen Kulturen bei Thieren entstehen. Insbesondere wird das Verhalten der Temperatur und die Aehnlichkeit desselben mit den bei der Eklampsie beobachteten hervorgehoben und durch Curventafeln illustrirt. Eine Behinderung der Harnsecretion durch doppelseitige oder einseitige Nephrotomie begünstigte das Zustandekommen aller Erscheinungen. Dieser Umstand illustrirt die Bedeutung der Nierenerkrankungen bei Eklamptischen. Die Eklampsie beruht auf einer Anhäufung von bakteriellen Stoffwechselproducten im Blut, ohne dass sich indes über die Wirkungsweise dieser vorausgesetzten Substanzen Bestimmtes sagen liesse. Die in Betracht kommenden Bakterien finden sich in der Placenta und für ihr Vorhandensein scheint eine Endometritis in der intergraviden Zeit von Bedeutung zu sein.

Ribbert (Zürich).

Berichte aus Vereinen etc.

Société de biologie in Paris.

Sitzung vom 24. October 1891. (Semaine médicale 1891, No. 53.)

Marfan und **Lion**: Zwei alte Leute, die mit den Symptomen einer dysenterieartigen, fieberlosen Enteritis ins Krankenhaus kamen, starben rasch hinter einander an Collaps. Bei der Autopsie fanden sich im Dickdarm Ulcerationen, die genau denen bei wirklicher Dysenterie glichen. Die bakteriologische Untersuchung ergab in beiden Fällen eine Allgemeininfection mit dem Bacillus coli communis. Beim ersten wurde der Mikroorganismus rein in den Mesenterialdrüsen und der Pericardialflüssigkeit nachgewiesen, beim zweiten im Blute des linken Herzens und in der Pericardialflüssigkeit. — Bemerkenswerth ist ausser der Allgemeininfection der fieberlose Verlauf und der Tod im Collaps.

Gilbert: Während nach den Untersuchungen von Maragliano und Castellino das normale menschliche Blutserum einen stark conservirenden Einfluss auf die Blutkörperchen ausübt, wirkt das Serum von Individuen, die an infektiösen Krankheiten oder Anämieen leiden, alterirend und zerstörend auf normale und pathologische Blutkörperchen. Vielleicht ist die Verminderung der rothen Blutkörperchen bei Anämie und Chlorose auf eine vorausgegangene Veränderung des Serums zurückzuführen.

Morau: Demonstration einer weissen weiblichen Maus, bei der nach Einimpfung eines Epitheliomstückchens an der Brustwarze ein Tumor sich entwickelt hatte. Derselbe erreichte eine gewisse Grösse, blieb dann während der Trächtigkeit des Thieres unverändert, um nach der Geburt der Jungen weiter zu wachsen. Die Trächtigkeit schien also die Entwicklung des Tumors aufzuhalten.

Brown-Séquard: Im Gegensatz zu anderen Autoren erklärt B.-S. die intravenöse Injection von Organsäften für nicht tödtlich; fünf der von ihm geimpften Thiere nahmen sogar an Gewicht zu, die übrigen mit Pankreas-, Milz-, Hirn- oder Nierensaft eingespritzten verloren zwar an Gewicht, befanden sich aber sonst wohl.

Sitzung vom 31. October 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 54.)

Roger: Die Mittheilungen von Brown-Séquard und Arsonval (Semaine médicale 1891, p. 437) veranlassten R., den Extract aus normalen Geweben (Muskeln, Leber, Nieren und Hirn) auf seine Giftigkeit zu prüfen. Sind die Extracte von Hirn, Nieren und Leber mit Salzwasser in der Kälte bereitet, so entsteht bei Injectionen von 12 bis 15 g pro Kilo Kaninchen nur leichte Somnolenz und geringe Diarrhöe. Bei 18—20 g pro Kilo sterben die Thiere ohne oder unter nur schwachen Zuckungen, nachdem vorher Erweiterung der Pupillen, heftige Diarrhoe und Beschleunigung der Respiration sich eingestellt haben. — Die Giftigkeit des

Muskelsaftes ist geringer. 60—80 g pro Kilo erzeugen leichte Diarrhöen, 90—95 g führen den Tod herbei, unter denselben Erscheinungen wie bei der Injection von Leberextract. Erhitzt man die Extracte, um die Eiweisskörper zur Coagulation zu bringen, so nimmt ihre Giftigkeit wesentlich ab. Die tödtlich wirkende Dosis beträgt in diesem Falle beim Lebersaft 117 g, beim Muskelsaft 216 g.

Lapicque: Ueber den Einfluss der Alkalien auf die Ernährung. Die hauptsächlichen Ergebnisse sind folgende: Die Alkalien vermindern selbst bei Zuführung geringer Dosen die Ausscheidung des Harnstoffs, die ausserdem eine regelmässige wird.

Quinquaud beobachtete ebenfalls verminderte Harnstoffausscheidungen, aber Vermehrung des Harnstoffgehaltes des Blutes und glaubt daher, dass die Alkalien den Durchtritt des Harnstoffs durch die Nieren verhindern.

Sitzung vom 6. November 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 55.)

Chantemesse und **Widal**: In einer der letzten Sitzungen erklärte Dubief (vergl. Semaine médicale, 1891, No. 51), dass der Typhusbacillus bestimmte Zuckerarten in Gährung versetzen kann. Ch. und W. haben Controlversuche angestellt und konnten weder Alkoholgährung noch deutliche Milchsäuregährung beobachten. Ebensowenig gelang es ihnen, durch den Typhusbacillus Milch zum Gerinnen zu bringen, wie Dubief angegeben hatte. Vielmehr war diese bei ihren Versuchen nach 2 Monaten noch flüssig, obwohl sie lebende Typhusbacillen enthielt. — Ganz entschieden wenden sich die Autoren dann gegen die Angaben von Rodet und Gabriel Roux (vergl. Semaine médicale, 1891, p. 522), die behaupteten, dass unter gewissen Umständen, wie Alter der Cultur, Einwirkung von Antisepticis, mässige oder starke Erwärmung, der Bacillus coli communis in den Eberth'schen Typhusbacillus sich umwandeln könne. Alle ihre diesbezüglichen Versuche fielen negativ aus.

Selbst wenn der Bacillus coli aus dem Darm ausgetreten ist und Peritonitis, Eiterung, choleraartige Zufälle, Meningitis oder allgemeine Infection erzeugt hat, bewahrt er immer seine ihm eigenthümlichen Charakteristika und nimmt niemals die des Typhusbacillus an. Weder im Organismus des Gesunden, noch in dem des Typhuskranken kommt eine derartige Umwandlung zu Stande. Secundäre Infectionen durch den Darmbacillus kommen ausnahmsweise bei Typhus-, Cholera- und Dysenteriekranken vor, wie gelegentlich durch andere Eitermikroben. Die weitere Angabe, dass durch einfache Passage durch bestimmte Thierkörper eine analoge Transformation des Bacillus coli zu Stande kommen könne, wird ebenso energisch zurückgewiesen.

Regnault: Bei Glasbläsern findet man nicht selten eine eigenthümliche Erweiterung der Wangen. Man sieht sie aber nur bei solchen Arbeitern, die schon frühzeitig, so lange die Gewebe noch eine hinreichende Nachgiebigkeit besassen, ihren Beruf ergriffen haben. Hinter dieser Erweiterung, die zuweilen recht beträchtlich wird, kann noch eine kleinere beobachtet werden, die durch Ausdehnung des Stenon'schen Ganges zu

Stande kommt. Letzterer ist an seiner Mündung so dilatirt, dass eine Sonde leicht eindringt.

Sitzung vom 21. November 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 57.)

Féré: Weitere Mittheilungen über die Anhäufung von Bromkalium in den Geweben: In allen Geweben scheint das Bromkalium sich anzusammeln, jedoch in verschiedener Quantität. Besonders gross ist die Menge in den Geweben, deren Ernährung eine langsame ist, wie Knorpel und Knochen. — Die Beobachtungen erinnern an die älteren Mittheilungen von Florens, der Krapproth noch zwei Jahre nach der letzten Einführung desselben mit der Nahrung in den Knochen nachweisen konnte.

Féré: Vortrag über die Giftigkeit der verschiedenen Bromsalze nach intravenöser Injection bei Thieren.

Enriquez: Ueber bakteriologische Untersuchungen an normalem Urin. Es wurden drei Versuchsreihen angestellt: 1) mit Urin von Personen, die weder lokale noch allgemeine Krankheitserscheinungen boten. Der Harn wurde unter den nöthigen Cautelen aufgefangen (Asepsis der Harnröhrenmündung und ausschliessliche Verwendung des letzten Teiles der ausfliessenden Menge), 2) mit Urin, der unter den entsprechenden Cautelen aus den Leichen von Personen entnommen war, die an keiner Infectionskrankheit gestorben waren, 3) mit Urin von Thieren. — Urinmengen wurden mit den gewöhnlichen Nährmitteln gemischt. In keinem Falle trat ammoniakalische Gährung ein. Unter sechzehn Untersuchungen von menschlichem Urin (darunter 11 vom Lebenden, 5 von der Leiche) erwies sich der Harn zehnmal keimfrei, fünfmal enthielt er den Staphylococcus pyogenes, einmal einen nicht pathogenen Micrococcus. Der Urin von Meerschweinchen war fünfmal keimfrei, viermal enthielt er Staphylokokken, einmal Staphylokokken und eine Bacillenart. — Bemerkenswerth ist, dass die Resultate der gleichzeitig ausgeführten bakteriologischen Bluntuntersuchungen mit den Urinuntersuchungen übereinstimmten, bei den Thieren auch die Untersuchung der Galle.

Paulier: Ueber eine neue Methode, Abdrücke von Organen zu nehmen, und die Oberfläche dieser Abgüsse zu berechnen. Der Abguss wird mit einer Mischung von Gelatine, Glycerin und Wasser zu gleichen Theilen hergestellt. Die Berechnung erfolgt in besonderer Weise unter Verwendung von Staniolplatten.

Sitzung vom 28. November 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 58.)

Sérieux: Bericht über einen interessanten Sectionsbefund. Trotz intra vitam bestehender Paraphasie und Agraphie fand sich keine, weder corticale noch subcorticale Veränderung der zweiten und dritten Frontalwindungen, vielmehr bestand links ein Erweichungsherd in der Gegend des Gyrus angularis und eine gelb verfärbte Stelle hinter der Insel, bis zur ersten Temporalwindung sich erstreckend. Rechts bestand ein ausgedehnter Erweichungsherd im Lobulus parietalis inferior.

Abelous und Langlois: Bei Fröschen tritt nach Zerstörung der beiden Nebennieren alsbald der Tod ein, und zwar rascher bei Winter-

als bei Sommerfröschen, während die einseitige Entfernung von keiner Störung gefolgt ist. Die intravenöse Injection des Blutes eines in Folge jener Operation verendenden Frosches beschleunigt bei einem anderen, an dem dieselbe soeben ausgeführt ist, den Tod. Die Einführung eines Stückchens Niere mit anhängender Nebenniere von einem gesunden Frosch in den Lymphsack eines so operirten verlängert dessen Leben. Der Tod nach der Zerstörung ist demnach die Folge einer Intoxication, die durch Anhäufung von Stoffwechselproducten unbekannter Natur im Blute zu Stande kommt. Die Nebennieren können also als Organe angesehen werden, welche eine oder mehrere Substanzen bilden, die bestimmt sind, gewisse giftige Stoffwechselproducte zu neutralisiren.

Langlois: Nach Durchschneidung des Rückenmarkes erkältet sich bekanntlich ein Thier sehr schnell. Die rasche Temperaturabnahme kann in einer Stunde 8—10° betragen. Mit Hülfe des Calorimeters von Richet untersuchte L. die Schwankungen der Wärmeausstrahlung bei halb oder ganz durchschnittenem Rückenmark. Es findet dann eine intensive Wärmeabgabe statt, die um so grösser ist, als oft gleichzeitig eine vermehrte Wärmeproduktion erfolgt. Unter solchen Verhältnissen kann ein Meerschwein die doppelte Anzahl von Calorien abgeben, wie ein normales Thier.

Richet stellt einen Affen vor, der zuerst mit Vogeltuberculose und $^1/_2$ Jahr später mit menschlicher Tuberculose geimpft war und noch nach einem Monat sich vollständig wohl befand, während ein zweiter nur mit der gleichen Dosis menschlicher Tuberculose geimpfter Affe nach 4 Wochen verendete; also Schutzimpfung mit Hühnertuberculose.

Aucher: Die Bronchopneumonien, welche im Verlauf der Diphtherie sich einstellen, sind nicht durch den Loeffler'schen Bacillus verursacht, sondern durch Pneumokokken oder Streptokokken, sind also als secundäre Infektionen aufzufassen.

Morau hat, auf den Rath Cornil's, Mäusen Krebssaft mehrere Monate lang injicirt, ohne dass ein Tumor sich entwickelt hätte.

Sitzung vom 5. December 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 59.)

Galippe bespricht unter gleichzeitiger Demonstration des zugehörigen Apparates eine einfache Methode, um die Anwesenheit von Mikroben in lebenden thierischen Geweben nachzuweisen. In einem aseptischen Recipienten, der mit Wasserdampf gesättigt ist und auf geeigneter Temperatur gehalten wird, werden die betreffenden Gewebspartikel aufbewahrt. Falls Mikroben vorhanden sind, können sie sich dann leicht weiter entwickeln. Mit dieser Methode konnte der Redner die Häufigkeit des Vorhandenseins von Mikroben in Leber und Nieren nachweisen (Bestätigung der Angaben von Enriques; vergl. vorige Sitzung), ebenso das fast constante Vorkommen von Parasiten in den Hoden.

Richet constatirt die Anwesenheit von Mikroorganismen in den Muskeln gewisser Fische,

Pouchet und **Physalix** in der Milzpulpa derselben.

Knochenmark, Milz- und Lymphdrüsen.

Barthelmes, Andreas, Ueber einen Fall von primärem Lymphdrüsensarkom. Würzburg, 1889. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.
Bruhl, T., De la splénomégalie primitive. Archives générales de médecine, Juin 1891, S. 673—687. A suivre.
Justtner, Otto, Malignant Diseases of the Deep Lymphatics of the Neck. The medical News, Vol. LVIII, 1891, No. 20 — Whole No. 957, S. 545—546.
Shimwell, Benjamin T., Cervical Adenitis. The medical News, Vol. LVIII, 1891, No. 20 — Whole No. 957, S. 542—545.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Achard, Ch., Les ostéomiélites aiguës et leur microbes. Gazette hebdomadaire de medecine et de chirurgie, Année 38, 1891, Série II, Tome XXVIII, No. 22, S. 254—256.
Askanazy, Selly, Ueber die Regeneration glatter Muskelfasern. Königsberg, 1891. 8°. 41 SS. Inaug.-Diss.
Bickle, L. W., Dental Caries, especially in Relation to the Causes and Prevention of the increasingly early Onset. Australas. Medical Gazette, Sydney, 1890/91, X, S. 80—85.
Bresch, Julius, Zwei Fälle von Sarkom, die von den Weichtheilen der Thoraxwand ausgehen. Würzburg, 1890. 8°. 25 SS., 1 Tab. und 1 Taf. Inaug.-Diss.
Brunner, Conrad, Ueber Genese, congenitalen Mangel und rudimentäre Bildung der Patella. Mit 1 Figur. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 124, Folge XII, Band IV, Heft 2, 1891, S. 358—378.
Butzbach, Heinrich, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Kiefergeschwülste. (Eine Unterkiefergeschwulst mit hyaliner Degeneration.) Würzburg, 1890. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Delorme, Ueber tuberculöse Myositis. Französischer Congress für Chirurgie 1891. Original-Bericht. Wiener medicinische Presse, Jahrg. 32, 1891, No. 23, S. 921—922.
Dumont, Otto, Ueber Unterkieferbrüche. Würzburg, 1891. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss.
Fischer, Gustav, Ein Fall von Enchondrom der Bursa infragenualis. Würzburg, 1891. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Freyhan, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (Typus Landouzy-Déjérine). Aus dem städtischen Krankenhause Friedrichshain, Abtheilung von Fürbringer. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 19, 1891, Heft 4, S. 392—397.
Lafourcade, J., Décollement épiphysaire de la tête du fémur survenue à 7 ans, trouvé chez un homme mort à 47 ans. Description l'articulation coxo-fémorale. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, Fasc. No. 12, S. 313—318.
Macaigne, Arthrite à pneumocoque au cours d'une pneumonie. Arthrotomie. Guérison. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, Fasc. No. 12, S. 344—348.
May, Theodor, Ueber Arthropathia tabica. Kiel, 1891. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Müller, H., Ein Fall von arteriellem Rankenangiom des Kopfes. Tübingen, 1891. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.
Nordmann, Albert, Ueber das Empyem der Oberkieferhöhle. Strassburg i. E., 1890. 8°. 51 SS. Inaug.-Diss.
Polonyi, Eugen, Ueber Pseudohypertrophie der Muskeln. München, 1891. 8°. 25 SS. und 1 Taf. Inaug.-Diss.
Quedenfeld, Carl, Ueber einen Fall von Osteoidchondrom mit multiplen Metastasen. Königsberg i. Pr., 1891. 8°. 27 SS. Inaug.-Diss.
Reinecke, A., Ueber die Erblichkeit der multiplen Wachsthums-Exostosen. Tübingen, 1891. 8°. 18 SS. Inaug.-Diss.
Robson, A. W., Spinal Caries associated with Hip Disease. The British Medical Journal, 1891, No. 1588, S. 1224.
Sasse, Franz, Ueber den Einfluss der Castration auf das Wesen der Osteomalacie. Würzburg, 1891. 8°. 35 SS. Inaug.-Diss.
Schlieter, Paul, Zur Lehre vom Muskelsarkom. Würzburg, 1891. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Steinheil, Hermann, Ueber Lipome der Hand und Finger. Tübingen, 1891. 8°. 20 SS. Inaug.-Diss.
Tubby, A. H., On Departure from the normal Length of Bones following Injuries and

Diseases of the Epiphysial Line. The Lancet, 1891, Vol. I, No. 23 = Whole No. 1586, S. 1254—1255.
White, J. W., Pathological Dentition. Ann. Gynaecol. and Paediat., Philadelphia, 1890/91, IV, S. 239—244.

Aeussere Haut.

Bartling, Gilbert, Lupus of the Mouth, Pharynx and Larynx. The Lancet, 1891, Vol. I, No. 26 = Whole No. 3539, S. 1423—1424.
von Bremen, Otto, Befund bei einem Fall von chronischem universellen Ekzem. Kiel, 1891. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.
Essen, Carl, Ein Beitrag zur Histologie des Kopfhautcarcinoms. Gadderbaum, 1891. 8°. 26 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Karpinski, Paul, Casuistische Beiträge zur Erläuterung der Beziehungen zwischen Lupus und Carcinom. Greifswald, 1891. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Leloir, H., Ueber die nach Impfung mit eitererregenden Mitteln entstehenden Hautkrankheiten. Uebersetzt von Türkheim-Hamburg. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. XIII, 1891, No. 1, S. 12—14.
Lowe, T. Pagan, A Case of Pemphigus vegetans (Neumann). A Paper read before the Bristol Medico-chirurgical Society on March 1, 1891. The Lancet, 1891, Vol. I, No. 21 = Whole No. 3534, S. 1146—1147.
Michael, Walther, Ueber den primären Krebs der Extremitäten. Tübingen, 1890. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.
Mues, Carl, Zur Casuistik der Dermatitis herpetiformis. Paderborn, 1891. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Neuburger, Max, Akrokeratoma hereditarium. Aus der dermatologischen Klinik von Schweninger in Berlin. Monatshefte für praktische Dermatologie, Bd. XIII, 1891, No. 1, S. 1—12.
Saalfeld, Edmund, Bemerkungen zu Arimond's Artikel: Eine neue bisher nicht beschriebene Hautkrankheit. Deutsche Medicinal-Zeitung, Jahrgang XII, 1891, No. 46, S. 540.
Variot, G., Observations et réflexions sur la pseudo-alopecie et sur les eschares occipitales des jeunes enfants. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 27, S. 313—315.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Bode, Otto, Ueber Stichverletzungen des Rückenmarkes. Aus der chirurgischen Abtheilung von Halm im städtischen allgemeinen Krankenhause im Friedrichshain zu Berlin. Nach einem Vortrage, gehalten in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 8. Februar 1890. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 22, S. 533—536; No. 23, S. 562—566.
Bristowe, J. S., Cerebral Suppuration following on Influenza. British medical Journal, 1891, No. 1592, S. 6—8.
van den Bosch, Hans, Ueber einige Fälle von Meningitis spinalis epidemica. Würzburg 1890. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.
Charlton, T., Tuberculosis of the paracentral Region. British medical Journal, 1891, No. 1593, S. 11—12.
Combemale et Marestang, De la dégénérescence crétacée des nerfs dans la lèpre anesthésique. Travail du laboratoire des cliniques de la faculté de médecine de Lille. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 22, S. 482—484.
Delbet et Dagron, Plaies pénétrantes du crâne par balles de revolver. Trajet récurrent des balles. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, Fasc. No. 12, S. 334—337.
Dowd, C. N., Abscess of the temporo-sphenoidal Lobe, secondary to Otitis media. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 183.
Ettlinger, Ch., Hémorrhagie méningée. Urobilinurie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, Fasc. No. 12, S. 337—339
Hermenau, Leopold, Beitrag zur Kenntniss der acuten Encephalitis. Königsberg i. Pr., 1891 8°. 39 SS. Inaug.-Diss.
Holt, L. E., and Prudden, T. M., Cerebrospinal Meningitis in an Infant due to the diplo-

Injection von Carminlösung erschienen die so veränderten Zellen diffus roth gefärbt. Es zeigte sich ferner, dass diese nekrotischen Abschnitte gelegentlich verkalkten und dass bei längerer Dauer des Processes an ihrer Stelle sich vermehrtes Bindegewebe fand, in welchem die Harncanälchen in ähnlicher Weise comprimirt und verödet erschienen, wie wir das sonst bei interstitieller Nephritis zu sehen gewohnt sind. Aus der weiter unten nochmals zu erwähnenden Lage der nekrotischen Bezirke glaubte ich entnehmen zu sollen, dass sie den Tubuli contorti zweiter Ordnung entsprächen.

Diese Beobachtungen waren für mich die Veranlassung, auch die menschlichen Nieren auf die Localisation degenerativer Veränderungen, insbesondere der fettigen Degeneration genauer zu untersuchen. Es ist eine bekannte Erscheinung, dass die Degenerationen aller Art nur selten ganz diffus auftreten. Auch die fettige Entartung ist nur in einem kleinen Theil der Fälle gleichmässig auf die ganze Rinde ausgedehnt, ganz abgesehen von der Glomerulis, die an dem Process nur in geringem Umfange theilnehmen. Unter den Harncanälchen sind es die geraden, die durchschnittlich geringer erkranken als die gewundenen. Aber auch bei letzteren finden sich Unterschiede, wie in der Literatur vielfach erwähnt wird. So hebt Orth[1]) hervor, dass sehr häufig die Verfettung der gewundenen Canälchen nicht gleichmässig verbreitet, sondern fleckweise stärker vorhanden ist. O. Israel[2]) sagt, dass man die Veränderung gelegentlich auf einzelne, durch das ganze Organ gleichmässig vertheilte Abschnitte beschränkt findet. Faulhaber[3]) beschreibt gewöhnlich ein fleckweises Auftreten der fettigen Degeneration und ebenso der nekrotischen Umwandlungen. v. Kahlden[4]) sah, dass in den Nieren von Phthisikern ausser anderen Abnormitäten ein Theil der Harncanälchen verändert und fettig degenerirt war. Die Beispiele liessen sich leicht vermehren, jedoch ist bisher der Gegenstand nicht in dem hier zu besprechenden Sinne systematisch untersucht und die Degeneration auf bestimmte Harncanälchenabschnitte bezogen worden.

Bei meinen Untersuchungen mussten natürlich solche Nieren hauptsächlich in Betracht gezogen werden, die erst im Beginn fettiger Degeneration standen, da man wohl annehmen konnte, dass, wenn überhaupt einzelne Theile der Niere stärker als die übrigen erkrankten, dies besonders in den Anfangsstadien hervortreten, später sich mehr und mehr verwischen würde. Dementsprechend untersuchte ich sehr zahlreiche, durchschnittlich nur gering veränderte Nieren bei den verschiedensten Allgemeinerkrankungen, wie Stauungen wechselnden Grades, Diabetes, Carbolvergiftung, Pneumonie, Diphtheritis, Pyämie, Tetanus, acute Glomerulo-Nephritis, Sepsis, senile Atrophie etc. Zum Vergleich wurden auch hochgradig degenerirte Nieren herangezogen, dagegen wurden Nieren mit entzündlichen interstitiellen Veränderungen, sowie amyloid oder sonstwie degenerirte Organe von der Untersuchung ausgeschlossen, da

---

1) Lehrb. der speciellen patholog. Anat., p. 152.
2) Praktikum der patholog. Histol., p. 296 f.
3) Ueber das Vorkommen von Bakterien in den Nieren bei acuten Infectionskrankheiten. Ziegler's Beitr., Bd. X.
4) Ueber Nephritis bei Phthisikern. Centralbl. f. patholog. Anat., Bd. II, No. 3.

unter diesen Bedingungen die in Betracht kommenden Verhältnisse verschoben werden.

Kleine Stückchen der zunächst frisch untersuchten Organe wurden in Flemming'scher oder Hermann'scher Lösung gehärtet, so dass die fettig degenerirenden Harncanälchen auch bei den geringfügigen Erkrankungen sich deutlich abhoben. Die Schnitte der einzelnen Objecte ergaben in Bezug auf die Localisation der Veränderungen so übereinstimmende Resultate, dass ich die Schilderung zusammenfassen kann.

Man sieht im Bereich der Tubuli contorti durch schwarze Fetttröpfchen dunkler erscheinende Harncanälchen ziemlich gleichmässig zerstreut zwischen nicht entarteten liegen. Sie sind natürlich in sehr verschiedener Richtung getroffen, bald quer, bald schräg, bald auf längere Strecken in gewundenem Verlaufe. Zuweilen liegen mehrere quer oder schräg durchschnittene veränderte Canäle gruppenweise zusammen, so dass der Schluss erlaubt ist, es handele sich um die Durchschnitte eines mehrfach getroffenen gewundenen Canales. Eine bestimmte Beziehung zu den Glomerulis, an welche die dunklen Canäle freilich gelegentlich angrenzen, ist nicht vorhanden, auch tritt ein Zusammenhang mit den Markstrahlen im Allgemeinen nicht auf den ersten Blick zu Tage, jedoch komme ich auf diesen Punkt sogleich zurück.

Bei starker Vergrösserung bieten die veränderten Harncanälchen folgende Befunde. In geringeren Graden der Erkrankung ist das Epithel continuirlich erhalten, aber deutlich niedriger und etwas heller als in den benachbarten nicht in gleicher Weise afficirten Canälchen. Im Protoplasma liegen feinste Fetttröpfchen, bald nur vereinzelt, bald dichter angesammelt. Das Lumen der Canäle ist gewöhnlich offen. Bei stärkerer Degeneration sieht man das Epithel mit grösseren und zahlreicheren Tröpfchen durchsetzt. Hand in Hand damit tritt als fernere Erscheinung eine theilweise Ablösung einzelner Epithelzellen hinzu, die im Lumen wiedergefunden werden und sich hier ansammeln können. Die Zunahme der Veränderung findet weiterhin in einer immer stärker werdenden Lockerung der Zellen ihren Ausdruck, so dass oft gar kein festsitzendes Epithel mehr vorhanden ist und die Membrana propria mit zusammengedrängten, fettig entarteten zerfallenden Zellen ausgefüllt ist. Dabei wird ferner der Umfang der Harncanälchen immer geringer, zuweilen so beschränkt, dass in ihnen nur noch wenige, oft nur 1—2 Zellen Platz haben. Dieser durch fortgesetzten Zerfall der Zellen und Abfuhr der untergegangenen Elemente bedingten Volumsabnahme der Harncanälchen entspricht eine Zunahme des Bindegewebes, ohne dass in ihm für gewöhnlich eine Kernvermehrung nachzuweisen wäre.

In manchen Fällen habe ich neben den Fetttröpfchen auch kleine gelbe Pigmentkörnchen, oft in grosser Menge nachweisen können, so dass bei frischer Untersuchung die Pigmentirung vielfach mehr in die Augen fiel als die Fetteinlagerung.

Es entsteht nun die Frage, mit welchen Harncanälchen wir es zu thun haben und es ist mir nicht zweifelhaft, dass es sich um die Tubuli contorti zweiter Ordnung handelt.

Zunächst einmal ist die Vertheilung der veränderten Canälchen im Labyrinth eine so gleichmässige und typisch wiederkehrende, dass man sofort den Eindruck hat, dass nur ganz bestimmte Abschnitte der ge-

wundenen Canäle erkrankt sein können. Ihre Masse beträgt etwa ein Drittel bis ein Viertel der Gesammtmasse des Labyrinthes und dies Verhältniss wird ungefähr dem in der Norm zwischen den Tubuli contorti erster und zweiter Ordnung vorhandenen entsprechen. Ausser den Schaltstücken könnten nur noch die ersteren Canäle in Betracht kommen, aber wenn sie degenerirt wären, müsste der grössere Theil des Labyrinthes verändert sein. Nun wäre es freilich an sich nicht undenkbar, dass nur gewisse Theile der gewundenen Harncanälchen erster Ordnung die Veränderung erlitten hätten, wie es ja ausnahmsweise vorkommt, aber für die Schaltstücke lassen sich weitere Gründe anführen.

Zweitens nämlich kann man bei sorgfältiger Untersuchung nicht selten eine deutliche Beziehung zu den Markstrahlen feststellen. Man darf ja erwarten, dass gelegentlich der Zusammenhang mit geraden Harncanälchen oder aufsteigenden Schleifenschenkeln nachgewiesen werden kann, wenn es auch bei den verwickelten, in Schnitten schwer zu übersehenden anatomischen Verhältnissen der Niere im Allgemeinen nicht leicht sein wird. So sieht man denn zwar häufig einen aufsteigenden Schenkel seitlich in die gewundene Substanz umbiegen und an ihn fettig degenerirte Canälchen anstossen, aber der Uebergang der beiden in einander liess sich meist nicht mit ausreichender Sicherheit darthun. Immerhin ist es mir hier und da ganz deutlich gelungen, aufsteigende Schleifenschenkel bis zur Fortsetzung in die fettig degenerirten Canälchen zu verfolgen.

Drittens spricht die Structur der degenerirenden Canälchen ebenfalls für ihre Natur als Tubuli contorti zweiter Ordnung. Freilich darf man hier nur beginnende Veränderungen zur Betrachtung heranziehen, da ja das Aussehen des Epithels durch stärkere Degeneration ganz wesentlich beeinflusst wird. Wenn dagegen die Entartung eben sichtbar zu werden beginnt, darf man wohl die Grösse und Form der Epithelien noch als annähernd normal betrachten und dann unterscheiden sich die fraglichen Canäle von den übrigen gewundenen durch geringeren Umfang, helleres Protoplasma, leicht cylindrische Form ihrer Zellen in gleicher Weise, wie das für die normalen Schaltstücke gilt.

Wenn ich es nun auch als gesichert betrachte, dass in den weitaus meisten Fällen die bei schwacher oder beginnender fettiger Degeneration der Niere erkrankten Canäle die Tubuli contorti zweiter Ordnung sind, so kommen doch gelegentlich auch Ausnahmen vor. So können neben den in Rede stehenden Canalabschnitten auch die Henle'schen Schleifen, insbesondere die aufsteigenden Schenkel ähnliche Veränderungen zeigen. Ferner giebt es einzelne Fälle, in denen Theile der gewundenen Canäle erster Ordnung erkrankt sind. So sah ich in einem Fall von acuter Glomerulonephritis die aus einem Theil der Glomeruli hervorgehenden Canäle fettig degenerirt. Den Zusammenhang mit der Glomeruluskapsel konnte ich einmal direct beobachten, ausserdem kam mir in der Beurtheilung der Umstand zu Hülfe, dass in einem Theil der Glomeruli eine Blutung stattgefunden hatte, dass die Kapsel und die anstossenden Harncanälchen mit Blut ausgefüllt waren und dass gerade diese Abschnitte fettig entartet erschienen.

Dass weiterhin bekanntlich heerdweise fettige Degeneration ohne

Auswahl bestimmter Canäle in der Umgebung entzündlicher Heerde und um Geschwülste vorkommt, will ich nur nebenher erwähnen.

Neben den bisher besprochenen Veränderungen ergeben sich nun in den meisten Fällen unter der Nierenoberfläche noch besondere charakteristische Bilder. Hier finden sich direct an die Kapsel angrenzend in ziemlich regelmässigen Abständen veränderte Canälchen in durchschnittlich dreieckigen Gruppen zusammenliegend und zwar etwa 6—10 quere oder schräge, zuweilen aber auch nur einzelne auf längere Strecken in gewundenem Verlauf sichtbare Durchschnitte. Die Gruppen ragen bald mit langer Spitze, bald in stumpfer Form keilförmig in die Nierenrinde hinein. Die Seiten des Keiles sind naturgemäss nur annähernd geradlinig, da die angrenzenden Canälchen und die veränderten sich zwischen einander schieben. Oft sind in Folge einer stärkeren Verbreiterung der Basis durch parallel unter der Kapsel hinziehende Tubuli die seitlichen Grenzen der keilförmigen Figur concav ausgeschweift. Wenn der Schnitt das Dreieck nicht in seinem mittleren Theil, sondern im Rande getroffen hat, so sieht man natürlich entsprechend weniger Canalabschnitte ohne Bildung eines deutlichen Keiles zusammenliegen. Auf eine bildliche Wiedergabe dieser Verhältnisse kann ich verzichten unter Hinweis auf die meiner erwähnten Abhandlung beigegebenen Figuren, welche, wenn es sich auch um andere Veränderungen handelt, doch die äussere Anordnung der keilförmigen Felder erkennen lassen.

Die Veränderungen dieser gruppenweise liegenden subcorticalen Harncanälchen stimmen nun im Grossen und Ganzen mit denen der beschriebenen Canälchen des Labyrinthes überein. Doch ist an ihnen die fettige Degeneration oft deutlich geringer, während andererseits die übrigen Veränderungen, die epitheliale Desquamation, die Verringerung ihres Umfanges und die entsprechende Bindegewebszunahme meist hochgradiger sind. Zuweilen hat man Mühe an den in dieser Weise veränderten Canälchen überhaupt etwas von Fettentartung nachzuweisen, während sie in der übrigen Rinde an den fraglichen Tubuli deutlich ausgesprochen sein kann.

Durchschnittlich ist aber die Aehnlichkeit der beiderseitigen Veränderungen so gross, dass man schon deshalb veranlasst wird auch die Harncanälchen der dreieckigen Felder als Schaltstücke anzusprechen. Auch ihre Structur bei eben beginnender Entartung spricht dafür. Dazu kommt noch, dass man sehr oft sehen kann, wie die subcorticalen Dreiecke genau den Spitzen der Markstrahlen gegenüber liegen, resp. an sie anstossen, also eine Anordnung zeigen, wie man sie von den Schaltstücken erwarten muss, die hier sich sammeln und in die geraden Harncanälchen übergehen. Es ist mir desshalb nicht zweifelhaft, dass die unter der Rinde gelegenen Felder sich grösstentheils ebenfalls aus Tubuli contorti zweiter Ordnung zusammensetzen. Dagegen bin ich nicht sicher, ob dieses Verhalten die Regel bildet. Nicht selten liegen nämlich die fraglichen Felder nicht genau den Markstrahlen gegenüber, sondern etwas seitlich bis ungefähr in der Mitte über dem Labyrinth und es ist mir fraglich, ob man die degenerirten Canälchen auch dann noch als Schaltstücke ansprechen darf. Dazu wird man aber doch wohl in allen denjenigen Fällen berechtigt sein, in denen zwar die Felder etwas seitlich liegen, aber doch mit den Markstrahlen zusammenhängen und es wäre

denkbar, dass in den anderen Bildern ohne einen solchen nachweisbaren Zusammenhang nur die Schnittrichtung die Schuld an dem Fehlen desselben trüge. Jedoch komme ich sogleich nochmals darauf zurück.

Wir kommen also in der Hauptsache zu dem Schluss, dass bei allgemeinen Ernährungsstörungen der Niere die Tubuli contorti zweiter Ordnung in der ganzen Nierenrinde durchschnittlich leichter als die übrigen Harncanälchen geschädigt werden und degeneriren.

Die gewundenen Canäle erster Ordnung können dabei ziemlich normal erscheinen oder sie befinden sich im Zustande trüber Schwellung. Werden sie ebenfalls von der Degeneration ergriffen, so kann man sie doch fast stets von den Schaltstücken leicht unterscheiden, da sie an Umfang trotz stärkerer Degeneration zunächst nicht abzunehmen und keine erheblicheren Desquamationsvorgänge zu zeigen brauchen. Die in ihnen enthaltenen Fetttropfen sind durchschnittlich grösser als die der Schaltstücke.

Die Glomeruli sind in allen Fällen beginnender fettiger Degeneration ebenfalls mit Fetttröpfchen versehen. Oft freilich wiesen sie nur einzelne und zerstreut liegende auf, oft aber war ein grösserer Theil der Epithelzellen fettig entartet, so dass die Kerne von einem Hof schwarzer Tröpfchen umgeben wurden.

Wir kommen nunmehr zu der Frage nach den Ursachen der geschilderten Erscheinung. In meiner erwähnten Abhandlung habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass die Schaltstücke vielleicht besonders lebhaft an der Ausscheidung der bei der Staphylococcusinfection wirksamen giftigen Substanzen betheiligt seien und dass sie desshalb leichter erkrankten als die anderen Canalabschnitte. Es ist nunmehr aber wohl fraglich geworden, ob diese Erklärung sich auch auf die fettige Degeneration menschlicher Nieren übertragen liesse, nachdem sich dieselben Canäle bei so sehr verschiedenartigen Erkrankungen immer wieder in gleicher Weise afficirt zeigten.

Wir müssen daher nach einer anderen Erklärung suchen. Da kommt dann der Umstand in Betracht, dass man in den subcorticalen dreieckigen Feldern sehr häufig weite, strotzend gefüllte venöse Gefässe liegen sieht, offenbar die Stellulae Verheynii und es fragt sich, ob man sie in Zusammenhang mit der Degeneration bringen kann. Bevor ich hierauf eingehe, ziehe ich kurz in Erwägung, ob denn der Umstand, dass die degenerirenden Felder die Venen enthalten, mit ihrer Zusammensetzung aus Schaltstücken vereinbar ist. Denn diese Möglichkeit würde kaum vorliegen, wenn die Stellulae mitten über den Systemen der gewundenen Harncanälchen lägen. Das ist aber durchschnittlich nicht der Fall, sondern nach meinen Beobachtungen liegen sie meist über den Markstrahlen und zwar genau in der Verlängerung ihrer Achse oder etwas seitlich, seltener sieht man sie über den Labyrinthabtheilungen.

In allen den Fällen nun, in denen in der Niere Stauungszustände vorliegen, kann man an eine Beziehung der Degeneration zu jenen Venen sehr wohl denken in gleichem Sinne, wie wir wissen, und zuletzt durch die Untersuchungen von Puricelli[1]) erfahren haben, dass in

1) Arbeiten aus dem patholog. Institut zu München, herausgegeben von Bollinger. Stuttgart 1886.

Stauungsnieren besonders innerhalb der Marksubstanz Atrophie des Epithels und consecutive Bindegewebszunahme vorkommt. Eine Degeneration der Harncanälchen wäre unter diesen Umständen auch dann zu erwarten, wenn in der Umgebung der Stellulae, soweit sie über dem Labyrinth liegen, sich etwa keine Schaltstücke, sondern Tubuli contorti erster Ordnung befänden.

Von einer auf diese Weise wirkenden Stauung kann nun aber in den übrigen untersuchten Nieren im Allgemeinen nicht die Rede sein. Hier darf man aber vielleicht daran denken, dass die Canäle der subcorticalen dreieckigen Felder wegen ihrer Beziehung zu jenen Venen deshalb unter etwas ungünstigeren Ernährungsbedingungen als die übrigen Harncanälchen stehen, weil sie von Capillaren umgeben sind, die sich kurz vor ihrer Einmündung in die Stellulae befinden und die daher wahrscheinlich bei dem langen Capillarkreislauf der Nierenrinde stärker venöses Blut führen, als die der anderen gewundenen Canäle. Wenn dieses Verhältniss unter normalen Bedingungen nicht schadet, so liegt in ihm doch vielleicht insofern ein ungünstiges Moment, als der Hinzutritt schädigender Einflüsse die weniger gut ernährten Canälchen besonders trifft. Für die übrigen Schaltstücke der Nierenrinde müsste man dann die Annahme machen, dass auch sie von den letzten kurz vor der Einmündung in die Venen stehenden Capillaren umsponnen werden, wodurch sie dann auch bei Stauung in erster Linie benachtheiligt wären. Der Einfluss der Beziehung zu den Venen geht aber auch daraus hervor, dass bei dem Fortschreiten der Degeneration von den Schaltstücken auf die übrige Rinde zuweilen die Umgebung venöser Gefässe deutlich bevorzugt ist, in Analogie mit dem von Israel gegebenen Erklärungsversuche, dem zu Folge sich die Veränderung nicht selten nach den an derselben Gefässverzweigung participirenden Harncanälchengruppen anordnet. Es dürfte sich ferner noch das oben bereits hervorgehobene Moment anführen lassen, dass nämlich nicht nur bei der Stauung, für die es ja etwas Gewöhnliches ist, sondern auch bei anderen Erkrankungen neben den Fetttröpfchen nicht selten auch Pigmentkörnchen in grösserer oder geringerer Zahl anzutreffen sind. Ich verhehle mir nun nicht, dass diese auf den Circulationsverhältnissen fussende Erklärung mit manchen unsicheren Factoren rechnet.

Wenden wir uns nun zu den durch die uns beschäftigende Erscheinung bedingten Folgezuständen, so wäre zunächst in Folge der häufigen Verengerung der Schaltstücke eine Harnstauung in den oberhalb gelegenen Abschnitten leicht denkbar. Indessen scheint im Allgemeinen eine hochgradige Erschwerung des Abflusses nicht einzutreten. Erweiterung der gewundenen Canäle und der Glomeruluskapseln und Ausfüllung durch geronnene Eiweissmassen kommt allerdings oft zur Beobachtung.

Dagegen sieht man häufig in Folge der Volumsabnahme der Harncanälchen in den subcorticalen Feldern trotz der secundären, den Ausfall aber nicht ganz deckenden Bindegewebszunahme kleine Einsenkungen zu Stande kommen, die nach Entfernung der Kapsel der Nierenoberfläche ein feingranulirtes Aussehen verleihen. Dieses Verhalten der Oberfläche kommt besonders bei Stauungsnieren vor und ist hier eine bekannte, auch von Puricelli für einige Fälle angegebene Erscheinung. In einer Beobachtung beschreibt er an der Nierenoberfläche kleine makroskopisch

kaum sichtbare Einziehungen, welchen jedes Mal eine interstitielle Wucherung am Rande der Corticalis entsprach. Ich glaube nach meinen Präparaten, dass auch in diesem Falle die eingezogenen Stellen den dreieckigen Feldern werden entsprochen haben.

Auf gleiche Weise dürfte sich auch die granuläre Beschaffenheit der senilen Nieren erklären lassen. Besonders deutlich sah ich die Bindegewebszunahme und die Atrophie der Canälchen an den subcorticalen Stellen in einer senilen zugleich von Stauung betroffenen Niere. Auch hier entsprachen den atrophischen Stellen kleine Einziehungen, in denen die verdickte Kapsel besonders festhaftete. Wenn die Granulirung hochgradig wird, sind freilich die Einziehungen nicht mehr auf jene Stellen beschränkt, da dann die degenerativen Processe auch auf die Umgebung übergegangen sind und so breitere Bezirke einnehmen. Diese anatomischen Verhältnisse der senilen Nieren sind ja genügend bekannt, bisher aber nicht in der geschilderten Weise localisirt worden.

Die Bindegewebszunahme ist nun bei den bisher erörterten Nieren gewöhnlich nicht mit Kernvermehrung verbunden, sie hat keinen entzündlichen Charakter. Nur in seltenen Fällen war eine Zunahme von Kernen vorhanden und in einer Beobachtung von Glomerulonephritis war deutlich an den fraglichen Stellen eine zellige Infiltration erkennbar. Diese Beobachtung legt den Gedanken nahe, ob die so häufig in kleinen ziemlich gleichmässig zerstreuten Flecken beginnenden entzündlichen interstitiellen Vorgänge ausser in ihrem Lieblingssitz in der Umgebung, resp. im Hilus der Glomeruli, sich nicht auch gern um die Tubuli contorti zweiter Ordnung localisirten. Es fehlt mir an ausreichender Erfahrung zur Entscheidung dieser Frage. In den von mir darauthin untersuchten Nieren war die zellige Infiltration ausser in dem erwähnten Falle schon zu ausgedehnt, als dass der Ausgangspunkt der einzelnen Entzündungsherde sich noch hätte feststellen lassen. Eine so grosse Regelmässigkeit wie bei den degenerativen Processen wird man hier freilich unter keinen Umständen erwarten können.

Die Resultate der vorstehend beschriebenen Beobachtungen können schliesslich in folgenden Sätzen zusammengefasst werden. Von den Schädigungen, welche fettige Degeneration und Epitheldesquamation in der Niere herbeizuführen geeignet sind, werden die Tubuli contorti zweiter Ordnung aus nicht völlig aufgeklärten Gründen besonders leicht getroffen. Bei schwacher Erkrankung des Organes sind sie allein oder vorwiegend verändert. In besonders charakteristischer Weise tritt diese Erscheinung an den subcorticalen dreieckigen resp. kegelförmigen Gruppen der Schaltstücke (vielleicht auch an anderen in der Umgebung der Stellulae Verheynii gelegenen Canälchen) zu Tage. Die Atrophie der Tubuli führt hier zu kleinen Einsenkungen der Nierenoberfläche, durch welche die feingranulirte Beschaffenheit der hochgradigen Stauungsniere und der senil atrophischen Organe bedingt ist.

Bericht[1]) über die Verhandlungen des XI. Congresses für Innere Medicin in Leipzig vom 10.—23. April 1892.

Referent Dr. G. Schmorl,
I. Assistent am pathologischen Institut zu Leipzig.

Prof. F. V. Birch-Hirschfeld hatte den Vortrag über „schwere anämische Zustände“ in Stellvertretung für den erkrankten Prof. Biermer übernommen. Er hob hervor, dass trotz mancher in der früheren Literatur gemachten Angaben über das Vorkommen idiopathischer oder essentieller Anämie (Addison, Lebert u. A.) doch zuerst Biermer die selbständige Bedeutung schwerer anämischer Zustände, die Erkenntniss ihrer Folgen in klinischer und pathologisch-anatomischer Hinsicht klargestellt und damit nachhaltig das Interesse der Aerzte für diese Erkrankungsform angeregt habe.

Die Verblutungsanämie, bei welcher die Schwere der klinischen Erscheinungen wesentlich durch die Verminderung des Blutvolumens bedingt ist, bleibt hier ausser Betracht. Für die übrigen Formen der Anämie wird die Eintheilung in drei Hauptarten angenommen:

1) Gewöhnliche secundäre Anämie,
2) die Chlorose,
3) progressive perniciöse Anämie.

Die secundäre Anämie ist ihren Ursachen proportional, sie tritt auch bei hochgradiger Entwickelung nicht aus dem Rahmen des Krankheitsbildes, aus welchem sie hervorgeht. Die Blutveränderung bei dieser Form zeigt Verminderung der rothen Blutkörperchen, während die farblosen Zellen absolut oder relativ vermehrt sind. Der Hämoglobingehalt der einzelnen Blutkörperchen ist nicht oder nur wenig vermindert.

Für die Chlorose kommt als disponirende Ursache wahrscheinlich schwächliche Anlage der blutbildenden Organe, in schweren Fällen in Verbindung mit dürftiger Anlage des gesammten Gefässapparates in Betracht (Virchow). Die Blutveränderung zeigt in der Regel nur mässige oder selbst gar keine Verminderung in der Zahl der rothen Blutkörperchen, dagegen sehr erhebliche Hämoglobinverminderung derselben. Der Vortragende hebt besonders hervor, dass in zwei ihm vorgelegenen Fällen der Leichenbefund Chlorotischer (Todesursache war beide Male Embolie der Pulmonalarterie durch verschleppte Venenthromben) keine fettige Degeneration in Leber, Herz und Niere ergab.

Die progressive perniciöse Anämie ist gekennzeichnet durch den Nachweis des Zerfalls sowohl im Blute als in dem Gewebe. Der Blutbefund zeigt hochgradigste Verminderung der farbigen Elemente, Auftreten von Rückbildungsformen (Mikrocyten, Poikilocyten), Zerfallsprodukten und früheren Entwicklungsstufen rother Blutkörperchen (kernhaltige farbige Elemente von normaler Grösse und die von Ehrlich als Zeichen degenerativer

1) In diesem Bericht haben nur diejenigen Vorträge und nur diejenigen Bemerkungen aus den Discussionen Aufnahme gefunden, welche für die Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie von Interesse sind.

Entwickelung gedeuteten grossen, kernhaltigen Erythrocyten.) Aus dem Leichenbefund ist neben den punktförmigen Hämorrhagien an den serösen Häuten, der Retina, den Schleimhäuten, bekanntlich fettige Degeneration in Herz, Leber und Niere charakteristisch. Bekanntlich haben Ponfick und Perls zuerst sicher nachgewiesen, dass die Verfettung direkte Folge der Anämie ist. Als Nachweis des Gewebszerfalls im Leben kommt der von Eichhorst hervorgehobene relativ hohe Harnstoffgehalt des Harns in Betracht, ferner die in neuerer Zeit nachgewiesene Peptonurie (v. Jacksch, Lussana) Bei einer im Leipziger pathol. Institut vorgenommenen Untersuchung des Harns Anämischer (Wittmann) zeigten zwei Fälle hochgradiger Chlorose niemals Peptongehalt des Urins; bei schwerer secundärer Anämie (nach Magencarcinom, Peritonealkrebs, Lebercirrhose) zeigte sich bei 3-wöchentlicher Untersuchung an einigen Tagen Peptonurie, an anderen negativer Befund, dagegen in einem Fall progressiver perniciöser Anämie wurde an 18 aufeinanderfolgenden Tagen Peptongehalt des Harns (von 0,02 — 0,10 $^0/_0$) nachgewiesen.

Für die eben charakterisirten schweren anämischen Zustände besteht keine Einheit in der Aetiologie, wohl aber eine unverkennbare Gleichartigkeit in den Folgezuständen, das zeigt sich in den Symptomen, im Verlauf und in dem einheitlichen pathologisch-anatomischen Befund. Es ist zwecklos, die Fälle von anscheinend spontaner Entwickelung als „wahre" progressive perniciöse Anämien abzusondern, in dieser Richtung ist die von Immermann vertretene Auffassung berechtigt. Es ist zu betonen, dass auch die Fälle mit nachweisbaren Ursachen sich von den secundären Anämien gewöhnlicher Art dadurch unterscheiden, dass die verschiedenen in Betracht kommenden ätiologischen Momente nicht ohne weiteres die Schwere und das Fortschreiten der Blutveränderung erklären, was namentlich auch darin hervortritt, dass nach Fortfall der Ursache die hier besprochene Form der Anämie selbständig fortbesteht. Aus diesem Mangel an Proportion zur Krankheitsursache ergibt sich die Nothwendigkeit, auch für die „secundäre" Form der perniciösen progressiven Anämie die Mitwirkung unbekannter Zwischenglieder vorauszusetzen. Das zeigt sich selbst bei den in ätiologischer Hinsicht anscheinend klarsten, an direkte Blutverluste sich anschliessenden schweren anämischen Zuständen. Nicht das Erleiden erheblicher einmaliger Blutverluste, sondern die öftere Wiederholung kleiner Blutungen ist hier wesentlich; eine Proportion zwischen verlorener Blutmenge und dem Grade der anämischen Blutveränderung ist nicht nachweisbar. Zu betonen ist, dass es sich hier vorwiegend um Blutungen im Magen-Darmkanal handelt. Selbst für die schwere Anämie im Anschluss an Anchylostomiasis ist bereits bemerkt, dass sie durch den Blutverlust nicht genügend erklärt werde, sondern die Mitwirkung eines toxischen, von den Parasiten ausgehenden Einflusses nahe legt (Lussana). In letzter Richtung würden sich noch andere Beobachtungen über durch Parasiten bedingte schwere Anämie (durch Bothriocephalus, Runeberg, F. Müller, Dehio u. A.; durch Trichocephalus, Moosbrugger) anreihen. Uebrigens soll deshalb nicht geläugnet werden, dass auch an und für sich wiederholte Blutverluste erhöhte Hinfälligkeit der zurückgebliebenen Blutkörperchen bewirken können, vielleicht unter Mitwirkung der durch die wiederholten Blutverluste bedingten vermehrten Aufnahme von Gewebslymphe in das Blut, möglicherweise auch in Folge von Schädigung der der Regeneration des Blutes dienenden Elemente.

Dringender noch ergibt sich die Mitwirkung besonderer Schädlichkeiten

für die an Schwangerschaft und Wochenbett sich anschliessenden progressiven perniciösen Anämien (Gusserow). Auch die sonstigen bekannten ätiologischen Faktoren der hierhergehörigen schweren anämischen Zustände rufen zwar häufig einfache secundäre Anämie hervor, das Zustandekommen der schweren, selbständig fortschreitenden Blutveränderung lässt sich aber aus ihnen nicht ohne Zuhülfenahme besonderer Faktoren erklären. Hierher gehört der von Biermer zuerst hervorgehobene Einfluss schlechter Ernährung. Sowohl experimentelle als klinische Erfahrungen zeigen, dass die Inanition das Blut nicht in höherem Grade angreift, als die übrigen Gewebe. Zudem bietet die Casuistik bereits eine grössere Zahl von Beispielen der Entwickelung perniciöser progressiver Anämie unter günstigen Lebensbedingungen. Durchaus ähnlich verhält es sich mit anderweiten, für die Aetiologie hervorgehobenen Schädlichkeiten (dyspeptische Störungen, infectiöse Processe, wie Syphilis, Malaria u. s. w.).

Alle diese Verhältnisse kommen nur als disponirende Ursachen in Betracht, indem sie secundäre Anämie höheren Grades hervorrufen und damit die Widerstandsfähigkeit des Blutes herabsetzen.

Stellt man die Frage auf die inneren Ursachen der schweren Blutveränderung, so drängt sich von vornherein die Alternative auf, dass die fortschreitende Blutatrophie entweder auf einer Hemmung der Neubildung oder auf erhöhtem Zerfall der Blutkörperchen beruhen muss.

In der erstbezeichneten Richtung wird ein Einblick erschwert durch die ungenügende Kenntniss der physiologischen Blutkörperchenneubildung. Wenn wahrscheinlich das Knochenmark bei Erwachsenen als Stätte der Neubildung der rothen Blutkörperchen in Betracht kommt (Neumann, Bizzozero), so ist hervorzuheben, dass für eine primäre, von hier ausgehende Erkrankung als Ursache der Blutveränderung nur vereinzelte Fälle von sarkomatösen Geschwulstbildungen anzuführen sind (Waldstein, Fede u. A.), dass dagegen die fötale Umwandlung des Knochenmarks in den langen Röhrenknochen erst Folge der anämischen Blutveränderung ist, wahrscheinlich im Sinne von Neumann als Ansatz zur Regeneration zu deuten. Dementsprechend konnte Neumann und unabhängig von ihm der Vortragende nachweisen, dass diese Knochenmarkveränderung auch bei einfachen secundären Anämien nicht selten nachweisbar ist. Anderseeits kann die Markveränderung bei perniciöser Anämie fehlen Eichhorst, Lépine); nach des Vortragenden Erfahrung ist in Fällen von sehr rapidem Verlauf höchstens der erste Anfang der Knochenmarkveränderung erkennbar. Kommt also im Allgemeinen sicherlich der Knochenmarkveränderung keine primäre Bedeutung für die fortschreitende Blutatrophie zu, so bleibt es immerhin möglich, dass eine medulläre Pseudoleukämie mit entsprechender Blutveränderung verlaufen kann nach Analogie derjenigen Form der Pseudoleukämie, die man als Anaemia splenica bezeichnet hat. In Bezug hierauf ist zu beachten, dass in der Regel bei der progressiven perniciösen Anämie eine Milzvergrösserung nicht vorhanden ist. Auf die durch neue Untersuchungen wahrscheinlich gewordene Bedeutung der Leber für die Regeneration farbiger Blutkörperchen (M. Schmidt), kann in Bezug auf das hier vorliegende Thema nicht näher eingegangen werden, da in dieser Richtung keine bezüglichen Untersuchungen vorliegen. Nach allem fehlt es an anatomischen Beweismitteln zu Gunsten der Hypothese, welche die Ursache der progressiven perniciösen Anämie generell in einer krankhaften Veränderung der blutbildenden Gewebe sucht.

Für den erhöhten Zerfall der rothen Blutkörperchen sprechen, abgesehen von den bereits hervorgehobenen Zeichen erhöhten Eiweisszerfalles bei perniciöser Anämie, namentlich noch gewisse anatomische Befunde. Hierher gehört die von Quincke zuerst beschriebene und dann vielfach bestätigte Eisenablagerung (Siderosis), die namentlich in der Leber, aber auch in der Milz und Niere nachgewiesen ist. Dieser Befund findet ebenso wie die oben berührte Blutveränderung die einfachste Erklärung in dem erhöhten Blutkörperchenzerfall. Es schliesst sich hier weiter noch an der Pigmentgehalt gewisser Organe, namentlich der Leber. W. Hunter hat hierauf Gewicht gelegt. Unter 22 Fällen eigener Beobachtung wurden drei Mal Pigmentinfarcte in der Niere notirt, sechs Mal reichliche Pigmentablagerung in Leber, Milz und Knochenmark. Solche Befunde sprechen nicht selten zu Gunsten der Annahme, dass bei der progressiven perniciösen Anämie zuweilen ein so reichlicher Zerfall rother Blutkörperchen stattfindet, dass das gebildete Pigment mit der Galle nicht entfernt werden kann.

Die angeführten Zerfallszeichen beweisen an sich nicht den Beginn der Veränderung mit Blutkörperchenzerstörung; die letztere könnte ja auch aus der mangelhaften Bildung der Blutkörperchen hervorgehen. (Der von Eichhorst betonte circulus vitiosus.) Dagegen spricht für die primäre Bedeutung des Blutkörperchenzerfalls der öfters beobachtete Beginn progressiver perniciöser Anämie mit Icterus (Bartels). Ferner stimmt damit der Verlauf mancher Fälle mit plötzlicher Verschlimmerung in Verbindung mit rascher Zunahme der Blutveränderung.

Silbermann hat direkt ausgesprochen, dass die progressive perniciöse Anämie ihrem Wesen nach eine Hämoglobinämie sei, wobei die Folgen namentlich auf die Fermentwirkung des durch Zerfall der Blutkörperchen freigewordenen Hämoglobins bezogen werden. W. Hunter hat unabhängig von Silbermann für die Pathogenese der perniciösen Anämie den Zerfall rother Blutkörperchen im Pfortadergebiet angenommen und dabei als wahrscheinliche Ursache der Zerstörung die Resorption eines Toxins (möglicherweise infectiösen Ursprungs) vom Magen-Darmkanal aus nahegelegt.

Nach Ansicht des Vortragenden ist es möglich, dass manche Fälle von progressiver perniciöser Anämie mit Hämoglobinämie ansetzen, während dagegen für die Fälle von ganz allmählicher Entwicklungs- und Verlaufsart ein Zerfall der Blutkörperchen stattfindet, welcher das Zustandekommen einer Hämoglobinämie wahrscheinlich nicht voraussetzen lässt. Im übrigen dürfte es sich bei der ursächlichen Beziehung zwischen Hämoglobinämie und der hier besprochenen schweren Anämie ähnlich verhalten, wie bei den oben erwähnten Blutverlusten durch Blutung.

Nach den durch die bekannten Untersuchungen der Dorpater Schule begründeten Anschauungen ist übrigens nicht das Hämaglobin selbst, sondern das durch den Zerfall der Blutkörperchen gebildete Fibrinferment die Ursache der Blutzersetzung. Auf alle Fälle müsste der Anfang des Blutkörperchenzerfalls durch eine besondere Schädlichkeit erklärt werden.

Das Blut zeigt bei progressiver perniciöser Anämie sehr geringe Neigung zur Gerinnung, sowohl wenn es dem Lebenden entnommen wird, als in der Leiche, ferner kommen hier trotz der Herzschwäche Thromben in den grösseren Venen und im Herzen nicht vor. Im Gegensatz ist das Blut bei Chlorose zur raschen Gerinnung geneigt, Thrombose in

den grösseren Venen kommt bei Bleichsüchtigen relativ häufig vor, für die schwere secundäre Anämie braucht in dieser Hinsicht nur auf die bekannte Häufigkeit der marantischen Thrombenbildungen in den Venen und dem Herzen hingewiesen zu werden. Von Interesse ist in dieser Hinsicht, dass, wie Hayem gezeigt hat, bei perniciöser Anämie die Blutplättchen in hohem Grade vermindert sind. Auch wenn man der Ansicht des eben genannten Autors, nach welcher dieser Befund ein Zeichen gehemmter Blutkörperchenregeneration ist, nicht beipflichtet, ist derselbe von erheblicher Bedeutung. Er würde jedenfalls die geringe Neigung zur Thrombose erklären nach einer besonderen Auffassung aber eine erhebliche Veränderung der Eiweisskörper des Blutplasmas anzeigen. Durch bekannte Versuche von Wooldridge ist nachgewiesen, dass durch den Eintritt gewisser, aus zerfallenden Gewebszellen stammender Eiweisskörper (Gewebsfibrinogen) in das Blut eine Zersetzung des Plasmas erfolgt, nach deren Ablauf ein plättchenarmes, zur Gerinnung wenig geneigtes Blut übrig bleibt. Die Aetiologie mancher Fälle perniciöser Anämie legt die Vorstellung einer Entstehung der Blutveränderung durch die Aufnahme von Gewebszerfallsproducten in die Blutbahn nahe. Ohne diese Hypothese weiter zu verfolgen, soll hier besonders hervorgehoben werden, dass es einseitig ist, die Blutveränderung ausschliesslich von primären Läsionen der Blutkörperchen herzuleiten; mindestens ebenso wahrscheinlich ist es, dass die primären Veränderungen im Blutplasma stattfinden und man von hier aus erst die Zerstörung der rothen Blutkörperchen ableiten kann. Für die mit Schwangerschaft oder Entbindung zusammenhängenden Fälle liegt es nahe, an die Wirksamkeit aus der Placenta stammender Zerfallsproducte zu denken.

Die hier vertretene pathogenetische Auffassung lässt sich in folgenden Sätzen zusammenfassen:

1. Die schweren anämischen Zustände (progressive perniciöse Anämie) sind charakterisirt durch Verminderung der Zahl und Degeneration der rothen Blutkörperchen mit daraus hervorgehendem Zerfall im Gewebe (Herz, Leber, Nieren).

2. Die Verminderung der rothen Blutkörperchen wird wahrscheinlich durch erhöhten Zerfall derselben eingeleitet, an welchen sich eine ungenügende compensatorische Regeneration von Seiten der blutbildenden Gewebe (namentlich des Knochenmarks) anschliessen kann. Die unvollkommen entwickelten Producte dieser Regeneration sind wahrscheinlich wieder zum Zerfall in erhöhtem Grade disponirt.

3. Als Veranlassungen des erwähnten Zerfalls rother Blutkörperchen können verschiedenartige Schädlichkeiten in Betracht kommen, welche durch Zersetzung des Blutplasmas (mit Verminderung der Gerinnbarkeit des Blutes) oder durch directen Einfluss zerstörend auf die rothen Blutkörperchen wirken.

4. Die eben berührten Schädlichkeiten können von aussen stammen (toxische Schädlichkeiten), oder durch specifische Mikroorganismen im Körper gebildet sein (infectiöse Noxen), oder endlich durch regressive Veränderungen aus den Körpergeweben selbst entstehen (Autointoxication).

5. Demnach wird für die hier besprochenen schweren anämischen Zustände eine einheitliche Pathogenese nicht vorausgesetzt, sondern die in ihren Folgen gleichartige Blutveränderung auf verschiedene ätiologische Momente zurückgeführt, welche den folgenden Gruppen zu Grunde liegen.

a) Anschluss an wiederholte Hämorrhagien (posthämorrhagische Form).

b) Hervorgehen aus Störungen im Magen-Darmkanal (dyspeptische Form).

c) Durch Parasiten bedingte, die sich übrigens im Grunde auch auf die unter a und b angeführten Momente zurückführen lassen.

d) Durch Schwangerschaft oder Puerperium hervorgebrachte Fälle.

e) An infectiöse Processe sich anschliessende Fälle (Syphilis, Malaria).

f) Sog. idiopathische (besser kryptogenetische) Entstehung, die wahrscheinlich auf von aussen stammende oder im Körper gebildete Blutkörperchen zerstörende Substanzen (Gifte, Toxine, beziehentlich Enzyme) zurückzuführen ist. *Autorreferat.*

Der zweite Referent Herr Ehrlich (Berlin) bespricht zunächst die von ihm zur Blutuntersuchung angewandten Methoden, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann.

Man muss bei den im circulirenden Blut enthaltenen rothen Körperchen Regenerations- und Degenerationsformen unterscheiden. Von den letzteren sind die sogenannten Poikilocyten zu trennen, welche durch Spaltung und Abschnürung aus den rothen Scheiben hervorgehen. E. schlägt vor, diese Formen besser als Schistocyten zu bezeichnen; dieselben können lange Zeit als rothe Blutkörperchen en miniature im Blut erhalten bleiben und vielleicht auch functioniren. Die eigentlichen degenerativen Zustände lassen sich nur im gefärbten Zustande erkennen; häufig, besonders bei Bluterkrankungen kamen Formen vor, welche sich mit kernfärbenden Farbstoffen färben (polychromatische Formen Gabritschewsky's), hier liegt eine Coagulationsnekrose der rothen Scheiben vor, auf welche bereits von Maragliano hingewiesen worden ist. Weiterhin findet man Formen, bei welchen im Innern der Blutscheiben eigenthümliche Körperchen, die sogenannten hämoglobinämischen Innenkörper, auftreten, welch' letztere besonders bei Einführung von Blutgiften in den Thierkörper beobachtet werden. Bei perniciösen Anämieen hat sie Ref. bisher nicht gefunden, wohl aber bei Thieren, die nach Silbermann's Methode anämisch gemacht waren. Es handelt sich hier um ein allmähliches Schwinden des Blutfarbstoffes bis zum völligen Erblassen der Erythrocyten zu sogenannten Schatten.

Die Regenerationsformen werden durch die kernhaltigen rothen Blutkörperchen repräsentirt, von denen E. zwei Arten unterscheidet und zwar 1) die kleineren sogenannten Normoblasten mit intensiv färbbarem Kern, welch letzterer ausgestossen wird, wodurch die Normoblasten zu normalen rothen Blutkörperchen werden; 2) die Giganto- oder Megaloblasten, welche zwei- bis dreimal so gross wie die normalen rothen Blutkörperchen sind und einen grossen, blassgefärbten Kern, welcher resorbirt wird, besitzen. Besonders finden sich diese Formen bei Embryonen; ihr Auftreten beim Erwachsenen deutet auf einen Rückschlag auf die embryonale Blutbildung hin.

Die Normoblasten finden sich besonders bei einfachen und secundären Anämien und zwar bald sehr spärlich, bald sehr reichlich; mitunter treten sie während der ganzen Dauer der Anämie gleichmässig auf, mitunter ist ihr Auftreten ein periodisches.

Die Megaloblasten treten nur in perniciösen Formen der Anämie auf, sind stets sehr spärlich und in Folge dessen leicht zu übersehen. Sie sind stets das Zeichen einer ernsten Erkrankung. Bei fast allen Anämien mit Ausnahme der schweren perniciösen Formen findet ein regeneratorischer Ersatz der rothen Blutkörperchen im Knochenmark statt. Was die Leukocytose anlangt, so schliesst sich E. der Kurleff'schen Ansicht an, dass dieselbe ein Vorgang sei, der durch die ausschliessliche Vermehrung der aus dem Knochenmark kommenden polynucleären Zellen bedingt wird. Gewisse chemotactische Reize ziehen diese Elemente ins Blut. Bei secundären Anämieen findet man häufig Leukocytose, während bei der perniciösen Anämie fast stets eine hochgradige Verminderung der polynucleären Formen bemerkbar ist.

In der Discussion bemerkt Troje (Berlin), dass er bei einem rasch verlaufenden Leukämiefall die von Ehrlich als Degenerationsformen beschriebenen rothen Blutkörperchen reichlich im Blut gesehen habe. Die kernhaltigen rothen Blutkörperchen zeigten recht verschiedene Form und Grösse der Kerne, welch letztere nicht selten Abschnürungen erkennen liessen. Den weitaus interessantesten Befund im leukämischen Blute bildete das Auffinden von in typischer Karyomitose befindlichen rothen Blutkörperchen, welche von Tr. an Präparaten demonstrirt werden. Diese kernhaltigen rothen Zellen unterscheiden sich auf den ersten Blick von den in Karyokinese befindlichen weissen Zellen, da sich Zellleib und Kern den Farbstoffen gegenüber total verschieden verhalten. Bei Hämatoxylinfärbung färbt sich der Zellleib der karyokinetischen rothen Zellen bräunlichroth mit einem Stich ins Violette, die Chromosomen schwarz, während das Protoplasma der weissen blassrosa oder bläulich, ihr Kern mehr oder weniger dunkelblau gefärbt erscheint. Die Kernfiguren der ersteren sind kleiner und zarter als die der Leukocyten. Dieser Befund ist von hohem theoretischem Interesse, weil dadurch bewiesen wird, dass die kernhaltigen rothen Blutkörperchen, die unzweifelhaft die Vorstufen der gewöhnlichen rothen Blutkörperchen darstellen, sich durch selbstständige Proliferation regeneriren, weiterhin spricht die verschiedene Structur und Färbbarkeit der Kerne gegen die Annahme, dass die kernhaltigen rothen Zellen aus Leukocyten durch Aufnahme resp. Bildung von Hämoglobin hervorgehen.

Klebs weist darauf hin, dass manche Formen von perniciöser Anämie entschieden infectiösen Ursprungs sind und erinnert an die von ihm gemachten Befunde von Flagellaten im Blute; auch spricht das besonders bei acut verlaufenden Fällen beobachtete Auftreten eines Milztumors entschieden für diese Annahme.

Dehio erwähnt die Bothriocephalusanämien, welche häufig nach dem Tode des Parasiten fortdauern und spricht die Vermuthung aus, dass es sich hier um eine Intoxication vom Darm aus handeln möchte.

Dehio (Dorpat), Zur Kritik der klinischen Hämoglobinbestimmung mittelst des Fleischl'schen Hämoglobinometers.

Der Fleischl'sche Hämoglobinometer ist mit grossen Fehlern behaftet. Letztere nehmen proportional der Verdünnung des Blutes zu. Der Apparat gibt erst dann sichere Resultate, wenn diese Fehler bekannt sind,

Serums ausserhalb des Körpers immer schwächer und erlöschen sofort bei $^1/_2$-stündiger Erwärmung des Serums auf 65° C, können deshalb nicht etwa als Folge von Concentrationsdifferenzen aufgefasst werden. Das durch Erwärmen inactiv gewordene Serum wirkt dann als gutes Conservirungsmittel für rothe Blutzellen fremder Species. Normales Hundeserum tödtet nicht nur verschiedene Bakterienarten und Säugethierblutkörperchen, sondern auch die Leukocyten vom Menschen, Kaninchen und von der Maus. Alle diese Wirkungen sind specifischer Art, abhängig von der Species, welche das Serum und derjenigen, welche die Zellen geliefert hat.

Bezüglich der Natur der wirksamen Stoffe hat sich die vom Vortragenden bereits 1889 aufgestellte Behauptung, wonach es sich um Eiweisskörper des Serums handelt, bestätigt. Zwar ist eine Reindarstellung bis jetzt nicht möglich wegen der Labilität; aber der Beweis für die Eiweissnatur kann indirect geführt werden, indem man zeigt, dass der normale Gehalt an mineralischen Salzen für die Wirksamkeit des Serums unerlässlich ist. Dies kann man entweder durch Dialyse darthun, oder durch Verdünnung des Serums mit 0,7-proc. Salzlösungen, andererseits mit destillirtem Wasser, in welch letzterem Falle das Serum seine keimtödtende Wirkung einbüsst. Letztere kann durch nachträglichen Zusatz der normalen Kochsalzmenge wieder hergestellt werden. An Stelle des Natriumchlorids können mit gleichem Erfolge die Salze von Kalium oder Lithium angewendet werden; jene von Ammonium steigern sogar die Wirksamkeit des Serums auf Bakterien, während andere Salze, z. B. Magnesiumsulfat, die Rolle der Alkalien nicht zu übernehmen im Stande sind. Der günstige Einfluss der Anwesenheit von Salzen auf die keimtödtende Wirkung lässt sich nicht etwa aus einer directen Schädigung der Bakterien durch die Salze erklären, welche durch Controlversuche ausgeschlossen ist.

Die specifische Rolle der Alkalien im Blutserum stimmt überein mit ihrer specifischen Bedeutung für das Leben der rothen Blutzellen. Letztere werden durch 0,7 Proc. Lösungen der verschiedensten Salze der Alkalien conservirt, während Wasser dieselben sofort zerstört. Aber die Alkalisalze wirken nicht nur durch Herstellung eines osmotischen Gleichgewichts. Wenn dies der Fall wäre, müssten auch andere ungiftige Neutralsalze in gleicher oder ähnlicher Concentration, oder andere osmotisch wirkende indifferente Körper (Harnstoff, Glycerin u. s. w.) die rothen Blutkörperchen zu conserviren im Stande sein, was nicht zutrifft. Harnstofflösungen z. B. wirken erst bei Zusatz von 0,7 Proc. eines Alkalisalzes für Blutzellen conservirend. Der Harnstoff an sich ist somit unschädlich, er vermag nur die Alkalien nicht zu ersetzen. In dieser specifischen Function der Alkalien einerseits für die Blutkörperchen, andererseits für die wirksamen Substanzen des Blutserums liegt der sichere Beweis für die Eiweissnatur des letzteren.

Vermuthlich sind nun gewisse Eiweisskörper des Serums bei den Wirkungen betheiligt. Für dieselbe hat B. die Bezeichnung „Schutzstoffe" gebraucht und bei anderer Gelegenheit den internationalen Ausdruck „Alexine" dafür in Vorschlag gebracht, entsprechend dem Umstande, dass es sich um eine — wenn auch gradweise sehr verschiedene — allgemeine Wirkung auf fremdartige Zellen überhaupt, um eine Art von genereller antiparasitärer Schutzeinrichtung zu handeln scheint. Die globulicide und die keimtödtende Substanz sind, wenigstens im Hundeserum, wahrscheinlich identisch, da beide durch Temperaturerhöhung, Licht u. s. w. in parallel

gehender Weise benachtheiligt werden. Der niedrigste Temperaturgrad, welcher das Hundeserum aller seiner Wirkungen beraubt, ist 6—7-stündige Erwärmung auf 45° C. Das Licht wirkt weniger schädigend bei Sauerstoffausschluss. Die Wirkungsart der Alexine ist nicht einem Anstoss vergleichbar, sondern genau quantitativ messbar. Längere Conservirung der Alexine im activen Zustand ist bis jetzt nicht möglich.

Die Art, wie die tödtende Wirkung der Alexine auf die Bakterienzellen oder die Leukocyten zu Stande kommt, steht in Analogie zur Gährwirkung und dürfte wie letztere auf Uebertragung chemischer Bewegungszustände ins lebende Plasma und dadurch hervorgerufene Störungen beruhen. Derartige Störungen müssten auch in anderen empfindlichen Eiweisskörpern, die nicht gerade in Zellen eingeschlossen sind, hervorgerufen werden können. Von dieser theoretischen Vorstellung ausgehend, prüfte B. die gegenseitige Einwirkung von zellenfreiem Hunde- auf Kaninchenserum und fand, dass bei längerem Contact die keimtödtende und die globulicide Action sich ganz auffallend vermindern. Nach 24-stündiger Einwirkung eines Gemisches von einem Theil Hundeserum auf 3 Theile Kaninchenserum bei Zimmertemperatur zeigt sich die globulicide Wirkung vollständig erloschen, während die ungemischten Controlproben kaum eine Abnahme erkennen lassen. Die Alexine wirken somit auch auf extracelluläre labile Eiweisskörper, und dies erklärt die antitoxische Wirkung des Serums immunisirter Thiere, die auf Zerstörung der labilen Toxalbumine beruht. Keimtödtende globulicide und antitoxische Wirkung des Serums sind demnach wesentlich gleichartige Vorgänge.

Autorreferat.

Wassermann (Berlin): Ueber Immunität und Giftfestigkeit.

W. bespricht zunächst im Anschluss an seine mit Brieger und Kitasato gemachten Arbeiten die Frage: Wie kommt der specifische Schutz gegen specifische Infectionskrankheiten zu Stande. Er erörtert weiterhin die Grundbegriffe der Zustände, welche gewöhnlich unter dem Sammelbegriff der Immunität zusammengefasst werden. Er sondert scharf die Immunität, d. h. den Zustand, unter dem ein Fortleben der eingeführten Keime nicht möglich ist, von dem Zustande der Giftfestigung, bei dem der Organismus einzig gegen die giftigen Producte durch die von Behring entdeckten specifischen Antitoxine, aber nicht gegen die Bakterien selbst geschützt ist.

Die Genese dieser Antitoxine und die Physiologie der Giftfestigung aufzuklären, war von weittragender Bedeutung. In der Eingangs erwähnten Arbeit wurde darauf hingewiesen, dass man von den im normalen Organismus vorkommenden Schutzvorrichtungen ausgehen müsse. Gewisse Klarlegungen drängten darauf hin, dieselben in zellenreichen Organen, besonders denen des hämatopoëtischen Apparates zu suchen. Es gelang nachzuweisen, dass in der That diesen Organen, insbesondere der Thymus, Substanzen entzogen werden können, die bei längerem Einwirken die Virulenz der untersuchten Bakteriengifte sehr stark herabsetzen. In den Thierkörper eingebracht, verleihen indessen diese Substanzen keinen Schutz gegen eine nachfolgende specifische Bakterienintoxication. Um diesen zu erreichen, müssen sie noch mit gewissen Stoffen der betr. Bakterienart, gegen die geschützt werden soll, combinirt werden. Dies sind die in den Bakterienleibern selbst enthaltenen Substanzen, die von den Giften scharf zu trennen sind, wie an Hunderten von Ver-

suchen experimentell nachgewiesen wurde. Redner erklärt das Zustandekommen der specifischen Gegengifte durch eine unter dem Einflusse von incorporirten Bakterienzellsubstanzen entstehende Leukocytose mit nachherigem Zerfall der weissen Blutkörperchen, wobei die giftzerstörenden Substanzen derselben frei werden.

Für die Richtigkeit dieser Anschauung führt er weiterhin die mikroskopischen Beobachtungen von Vaillard an, der bei Thieren, die gegen Tetanus immunisirt wurden, stets nach der Injection von Bakterienzellsubstanzen eine Leukocytose mit darauffolgendem Zerfall der weissen Blutkörperchen nachweisen konnte. Auch seine eigenen Beobachtungen über die Leukocytose bei der menschlichen Pneumonie vor der Krise beweisen ebenso wie die Untersuchungen von Hayem, Ehrlich, v. Jaksch, v. Limbeck, Onskoff über diesen Gegenstand des Bestehen dieser Verhältnisse beim Menschen.

Redner macht nun, gestützt auf diese Untersuchungen, in Uebereinstimmung mit G. und F. Klemperer den wichtigen Vorschlag, bei gewissen toxischen Infectionskrankheiten ein erkranktes Individuum während der Krankheit rasch durch die Bakterienzellsubstanzen specifisch giftfest zu machen und so den Heilungsprocess anzubahnen. Dieses Princip unterscheidet sich scharf von dem Standpunkte der Serumtherapie. Er beweist an dem Beispiel der menschlichen Pneumonie, dass dieses Vorgehen eine genaue Nachahmung des Naturheilprocesses ist. *Autorreferat.*

Metschnikoff (Paris): La propriété bactéricide du sérum est manifeste hors de l'organisme, mais il n'est pas de même dans l'organisme. Les propriétés du sérum ne sont donc pas les mêmes en dehors et en dedans de l'organisme. Il n'y a plus que les savants de Munich, qui soutiennent la théorie bactéricide du sérum Béhring même le rejété. Elle est en effet imprissante à expliquer l'immunité. Les forces bactéricides résident non dans les liquides mais dans les phagocytes. Toutefois les humeurs, qui sont incapables de tuer les microbes sont peutêtre succeptibles des les attenuer. En France la théorie de la propriété atténuante a été soutenue par plusieurs auteurs. En Allemagne c'est surtout la théorie du pouvoir antitoxique des humeurs, qui a été developpée principalement à Berlin par Béhring, Kitasato, G. et F. Klemperer.

La théorie, atténuante des humeurs doit être répoussée parceque les bactéries cultivées dans le sérum des animaux vaccinés possèdent leur virulence complète. Pour s'en assurer il suffit d'injecter les bactéries débarassées par simple filtration du sérum ou elles ont été cultivées.

Les partisants du pouvoir antitoxique du sérum expliquent l'immunisation ainsi que la guérison dans les maladies infectieuses par la destruction des toxines bactériennes; suivant eure les bacteries privées ainsi de leur principal moyen d'attaque, se transforment en de simples saprophytes inofensifs; et c est alors que, pour ces auteurs, interviennent les phagocytes chargés uniquement d'englober et d'anéantir les microbes réduits à l'état de corps étrangers.

Cette théorie a été surtout par les frères Klemperer au sujet de la pneumonie. Mais cette maladie est impropre pour fournir les doiuments nets à l'égard du pouvoir antitoxique des humeurs. Le tétanos et la diphthérie ne nous enseignent pas d'avantage parceque ces deux maladies pré-

sentent un exemple d'intoxication et un d'une véritable infection accompagnées de la généralisation caractéristique.

Dans le but d'élucider le rôle du pouvoir antitoxique, dans l'immunité, je me suis adressé au „hogg-choléra", qui a l'avantage de nous dermer le moyen d'étudier séparément l'action du microbe vivant et celle de ses toxines. Voici les résultats principaux fournis par cette étude. Le sérum des lapins vaccinés contre le hogg-choléra ne présente aucune propriété antitoxique, ni bactéricide, ni atténuante. On devrait donc supposer d'après la théorie berlinoise, qu'en ce cas le sérum ne possède aucun pouvoir vaccinant, ni thérapeutique; pourtant c'est l'inverse, qui a lieu en réalité; car les sérum des lapins vaccinés, injecté à une dose très faible, exerce une action immunisante tout-à-fait extraordinaire. Cette action, qui ne répose donc point sur une influence exercée directement à l'égard de la bactérie, se manifeste uniquement par une influence directe sur l'organisme infecté. L'examen comparatif des phénomènes, qui se passent dans l'organisme vacciné ou soumis au traitement par le sérum, d'une part et dans l'organisme du lapin témoin, d'autre part, nous demontre que dans le premier cas l'action phagocytaire est extremement accentuée, tandisque dans le secondelle fait complètement défaut, dans les cas typiques tout au moins.

Chez les lapins, qui résistent à l'infection, il se produit une suppuration et dans les globules du pus on trouve le microbe qui, injecté à d'autres lapins, leur donne la maladie mortelle.

L'analyse de l'immunité acquise, la plus complète qui a pu être faite jusqu'à ce jour, nous démontre bien qu'en paveil cas, ce ne sont pas les influences bactéricides, atténuantes ou antitoxiques du sérum qui jouent un rôle, mais que ce sont les phagocytes sur excités dans leurs fonctions qui permettent à l'organisme de résister à l'invasion du microbe. *Autorreferat.*

Klebs (Berlin): Ueber die Heilung der Tuberculose und die Biologie des Tuberkelbacillus.

Koch hätte nicht die Entdeckung des Tuberculins gemacht, wenn ihm nicht der Gedanke vorgeschwebt hätte, dass eine Immunisirung gegen Tuberculose möglich ist. Dass in der That die Tuberkelbacillen bei Injection in die Blutbahn in mehr oder minder grosser Zahl abgetödtet werden, geht unzweifelhaft daraus hervor, dass immer nur eine geringe Menge von Bacillen zur Entwicklung kommen und die specifischen Veränderungen hervorrufen. Ein Theil der Tuberkelbacillen geht höchstwahrscheinlich in den Zellen zu Grunde, ein anderer wird wohl auch durch die Körperflüssigkeiten vernichtet, wobei freilich die Mitwirkung von Zellen nicht ausgeschlossen ist. Rohtuberculin, wie es von Koch ursprünglich hergestellt wurde, bewirkt sehr schwere nervöse Erscheinungen, und ausgedehnte Nekrose des tuberculösen Gewebes. Letztere sind schädlich, da überall da, wo Nekrosen eintreten, der Bacillus einen sehr günstigen Nährboden findet. Daneben besitzt aber das Rohtuberculin sicher heilende Wirkung; die Zellen des Tuberkels werden unter dem Einfluss der Tuberculinwirkung mächtig gereizt. Die lebensschwachen Epitheloidzellen mit schwachem Chromatingehalt färben sich intensiver und proliferiren, aus ihnen gehen nicht nur Bindegewebszellen, sondern auch echte Epithelien hervor (Demonstration von mikroskopischen Präparaten).

Es fragt sich nun, lassen sich die nekrotisirend wirkenden von den

heilend wirkenden Stoffen im Rohtuberculin trennen. Klebs ist der Ansicht, dass ihm dies gelungen sei. Durch Ausfällen mit Platinchlorid und Phosphorwolframsäure kann man in dem Koch-Tuberculin Albumosen ausfällen, welche aber noch schädlich wirken. Setzt man aber zu dem Rückstand, der nach Ausfällen dieser Albumosen übrig bleibt, Alkohol, so fällt das heilende Princip des Tuberculocidin mit, welches zur Gruppe der Peptone gehört. Dieser Körper ist nicht toxisch und wird selbst von tuberculösen Thieren gut vertragen. Nach der Injection tritt leichte Leukocytose auf, aber keine Blutplättchenthromben, welche nach Injection des Koch'schen Rohtuberculins beobachtet werden, ebenso kommt eine fieberhafte Temperatursteigerung niemals vor. Kl. hat bei einer Anzahl tuberculöser Individuen Versuche mit Tuberculocidin angestellt und sehr gute Resultate erhalten, welche er an einer Reihe von Curven demonstrirt. Die Tuberkelbacillen zeigen unter dem Einfluss des Tuberculocidins Degenerationsformen.

Rosenstein (Leiden): Die chronischen Leberentzündungen. (Referat.)

R. gibt zunächst einen Ueberblick über die historische Entwicklung und den jetzigen Stand der Lehre über die Lebercirrhose. Zwischen chronischen Nieren- und Leberkrankheiten bestehen mancherlei Analogieen. Der grossen weissen Niere ist die grosse gelbe, der Schrumpfniere die kleine atrophische cirrhotische Leber an die Seite zu stellen. Bei den Nierenentzündungen frug man sich schon sehr bald, sind die verschiedenen Formen der Nephritis Producte ein und desselben Processes oder ihrem Wesen nach verschiedene? Bei der Leber wurde diese Frage deswegen erst später gestellt, weil man seit Laennec's Beschreibung zunächst nur eine Form der chronischen Leberentzündung, die kleine atrophische cirrhotische Leber kannte. Erst als man auch die vergrösserten Lebern als cirrhotisch erkannte, konnte die in Rede stehende Frage aufgeworfen werden. Todd hat zuerst darauf hingewiesen, dass bei anscheinend gleichen Processen grosse und kleine Lebern vorkommen, er betont aber, dass er niemals eine Umwandlung der grossen in die kleine gesehen habe. Die erstere verläuft klinisch mit starkem Ikterus und ohne Ascites, während bei der zweiten Form der Ascites nie fehlt, der Ikterus aber niemals höhere Grade erreicht. Frerichs und Bamberger hielten, lediglich auf morphologische Befunde gestützt, einen Uebergang der hypertrophischen Form in die atrophische für möglich. Hanot baute vom klinischen, Charcot, Cornil und Ranvier vom pathologisch-anatomischen Standpunkt die Lehre Todd's weiter aus und präcisirte die Unterschiede zwischen den beiden Formen der chronischen Leberentzündungen dahin: dass bei der vergrösserten hypertrophischen Form stets eine mässige Wucherung von Gallengängen vorhanden sei, die Bindegewebsentwicklung von der Wand der Gallengänge ihren Ausgangspunkt nähme und das neugebildete Bindegewebe ganz circumscript aufträte, so dass einzelne Zellen und einzelne Acini von ihm umschnürt würden, demgegenüber sollte bei der atrophischen Form die Bindegewebsentwicklung von der Wand der Pfortader ausgehen, das neugebildete Bindegewebe sollte ganze Gruppen von Acini umschnüren. In dieser Darstellung ist die Unterscheidung zwischen atrophischer und hypertrophischer Cirrhose entschieden nicht zutreffend, denn wie Wagner, Klebs, Waldeyer und andere gezeigt haben, findet sich auch bei der atrophischen Cirrhose eine Wucherung der Gallengänge, auch

besteht in der Bindegewebsvertheilung bei beiden Formen nicht der durchgreifende, von den französischen Autoren statuirte Unterschied. R. hält aber vom pathologisch-anatomischen und vom klinischen Standpunkt aus eine Trennung in eine hypertrophische und atrophische Form der Cirrhose für gerechtfertigt. Histologisch lässt sich nachweisen:

1) Dass die Bindegewebsvertheilung bei der hypertrophischen Cirrhose eine andere ist als bei der atropischen (Demonstration von Zeichnungen).

2) Dass die Leberzellen sich bei beiden Formen verschieden verhalten: bei der atrophischen Form sind sie mehr oder minder verändert, verfettet, in Pigmentatrophie begriffen, bei der hypertrophischen Cirrhose dagegen sind wohl in der Peripherie die Zellen abgeplattet und mässig atrophisch, niemals aber findet sich fettige Degeneration und Zerfall der Leberzellen.

3) Dass in dem Verhalten der Blutgefässe wesentliche Unterschiede bestehen: bei der atrophischen Cirrhose sind die Pfortaderäste undurchgängig, bei der anderen Form dagegen leicht zu injiciren.

Von den das klinische Krankheitsbild betreffenden Ausführungen Rosenstein's sei hier nur hervorgehoben, dass sich ein Uebergang der grossen in die kleine atrophische Form nicht nachweisen lässt; bei der hypertrophischen Form besteht Ikterus, welcher in dem Krankheitsbild der atrophischen Form ganz in den Hintergrund tritt; ferner ist bemerkenswerth, dass bei der erstgenannten hypertrophischen Lebercirrhose sich stets Veränderungen von Blut und Circulationsapparat nachweisen lassen, und zwar

1) eine Veränderung der rothen Blutzellen und eine relative Vermehrung der Leukocyten;

2) das Auftreten von Herzgeräuschen an allen Ostien;

3) Blutungen, die aber hier nicht wie bei der atrophischen Cirrhose den Magendarmtractus betreffen und als Stauungserscheinungen zu deuten sind, sondern besonders aus der Nase erfolgen und mitunter äusserst profus sind.

Am Schlusse weist R. nach, dass sicher Mischformen vorkommen, die zuerst von den Franzosen unterschieden wurden. Diese Mischformen stehen zur atrophischen Cirrhosee in demselben Verhältniss wie die secundäre Schrumpfniere zur genuinen.

Stadelmann behandelt in seinem Correferat hauptsächlich die Pathogenese der interstitiellen Hepatitis, die Entstehungsursachen des Ikterus bei derselben, die Stoffwechselanomalien und die experimentellen Untersuchungen, durch welche man Lebercirrhose erzeugen wollte. Nach seiner Ansicht ist ein Unterschied zwischen der atrophischen und hypertrophischen Lebercirrhose weder pathologisch-anatomisch noch klinisch in irgendwie sicherer Weise aufzufinden. Die Angaben von Cornil, Charcot, und Hanot sind nicht bestätigt worden. Bei der hypertrophischen Lebercirrhose findet sich durchaus nicht, wie jene wollen, die Bindegewebsneubildung um die Gallengänge, ebensowenig wie bei der atrophischen Form dieselbe von den Gefässen ausgeht. Auch die annuläre resp. interlobuläre Bindegewebsausbreitung ist durchaus nicht typisch für die atrophische, die intralobuläre nicht typisch für die hypertrophische Cirrhose. Die Processe gehen in einander über, alle Formen finden sich bei ein und derselben Leber. Genau so steht es mit der Neubildung der Gallengänge, die in der Leber bei allen entzündlichen Zuständen gefunden wird. Die Leberzellen zeigen mehr degenerative Processe

bei der atrophischen Form, Hypertrophie der Zellen findet sich bei beiden Erkrankungen, ebenso Verfettung und Fetteinlagerung, die verschieden hochgradig sein kann. Auch die atrophische Form kann ein frühzeitiges, zum Theil lange andauerndes hypertrophisches Stadium zeigen, andererseits schrumpft auch die hypertrophische Cirrhose. Beide Formen finden sich in jedem Alter, die hypertrophische allerdings mehr bei jugendlichen Individuen, letztere verläuft auch etwas chronischer. Ascites ist bei beiden Erkrankungen zu finden, bei der hypertrophischen allerdings seltener. Die falschen Anschauungen von Cornil und Charcot sind darauf zurückzuführen, dass sie die nach Verschluss des Ductus choledochus und gelegentlich bei Gallensteinen auftretende Cirrhose mit der cirrhose hypertrophique zusammenwarfen. Diese eigentliche „biliäre Cirrhose" beruht auf ganz anderen pathologisch-anatomischen Vorgängen und ist streng abzutrennen. Ikterus findet sich häufiger bei der hypertrophischen Cirrhose, bei der atrophischen in etwa $^1/_3$ aller Fälle. Seine Entstehung ist noch nicht vollkommen klar gestellt. Die Atrophie der Zellen, der Verschluss vieler Pfortaderäste bewirkt, dass bei der atrophischen Cirrhose wenig Galle gebildet wird, also auch weniger resorbirt werden kann als bei der hypertrophischen Form, bei welcher reichliche Gallenbildung besteht. Auch an einen complicirenden Katarrh der kleinen Gallengänge ist bei letzterer zu denken, sowie daran, dass durch das wenig Neigung zur Schrumpfung zeigende Bindegewebe zuerst die Gallengänge und erst später die Pfortaderäste verschlossen werden. Es gibt auch atrophische Lebercirrhose mit starkem und hypertrophische ohne Ikterus.

Die Aetiologie ist nach Stadelmann gegen Rosenstein für beide Formen die gleiche. Hauptsächlich der Alkohol, meistens in Form von Branntwein, aber auch in Form von Bier oder Wein genossen. Daneben ist zu nennen als angebliche Ursache die Gicht, Genuss scharfer Gewürze, Pfortaderthrombose, acute Infectionskrankheiten, langer Gebrauch von Drasticis, als wahrscheinliche die Tuberculose, als sichere die Malaria, Syphilis. Schliesslich kennen wir auch noch eine Reihe von Fällen, bei denen die Aetiologie dunkel ist. Die Streitfrage, wie die Lebercirrhose zu Stande kommt, ob durch primäre Affection der Zellen oder des Bindegewebes durch die verschiedenen Gifte, ist noch nicht entschieden. Experimentelle Untersuchungen haben hier nicht zum Ziele geführt (Unterbindung des Ductus choledochus, chronische Vergiftung mit Arsenik, Phosphor, Toluylendiamin, Alkohol, der Entscheid kann nur durch Untersuchungen beim Menschen in den verschiedenen Stadien des Processes erbracht werden. Vielleicht ist die Cirrhose nur Theilerscheinung einer allgemeinen Erkrankung des Körpers Arteriosklerose?), wofür das häufige Zusammenfallen derselben mit Erkrankungen der Niere und der Milz spricht.

Von den Functionen der Leber, die eventuell bei der Cirrhose beeinträchtigt sein könnten, bespricht Stadelmann, indem er von der Wärmebildung und dem Einfluss auf die Blutkörperchen als noch nicht genügend erforscht absieht, 1) die Harnstoffbildung. Da ergibt sich, dass ein deutliches Sinken der Harnstoff- und Harnsäureausscheidung bei der Lebercirrhose, entgegen anderweitigen früheren Behauptungen, mit Berücksichtigung der mangelhaften Nahrungsaufnahme solcher Kranken nicht nachzuweisen ist Die etwas erhöhten Zahlen für die Ammoniakausscheidung sind auf primäre Säurebildung (Milchsäure, Fettsäuren) zurückzuführen. Pepton ist

im Harn bei Lebercirrhose nicht vorhanden. Unterschiede zwischen den beiden Formen in Bezug auf Stoffwechselanomalien bestehen nicht. 2) wird der Leber die Aufgabe zuerkannt, giftige Stoffwechselproducte (Ptomaïne) ebenso wie Alkaloide (Morphium, Strychnin etc.) zurückzuhalten, in weniger giftige Substanzen umzuwandeln, zu zerstören. Es ist möglich, dass die Leber bei interstitieller Hepatitis dieser wichtigen desinfectorischen Aufgaben nicht genügend nachkommt, und dass darauf die schweren nervösen Zustände zurückzuführen sind, welchen gelegentlich solche Kranke erliegen, die als Acholie beschrieben sind und die St. als Autointoxication aufgefasst wissen will. Auch hierbei besitzen wir noch wenig experimentell und klinisch sichergestellte Thatsachen. Unterschiede zwischen beiden Formen scheinen auch hier nicht zu bestehen. 3) der Einfluss der Leber auf Kohlehydrate, die Glykogenbildung. Es ist verhältnissmässig häufig bei interstitieller Hepatitis alimentäre Glykosurie beobachtet worden, jedoch ist dies ein sehr inconstantes Symptom, aus dessen Fehlen ebensowenig Schlüsse zu machen sind wie aus dessen Bestehen.

Stadelmann glaubt nicht, dass wir nach dem augenblicklichen Stande unserer Kenntnisse im Stande sind, als selbständige, klinisch oder pathologisch-anatomisch scharf bestimmte Form die hypertrophische Cirrhose von der allgemeinen interstitiellen Hepatitis abzutrennen und sie der atrophischen Form gegenüberzustellen.

Therapeutisch erwähnt St. nur noch, dass die bei der Lebercirrhose häufig mit grossem Nutzen angewandten Trinkkuren alkalischer Wässer nur durch die Einwirkung der Alkalien auf den Darm und die Blutcirculation in demselben günstig wirken können, da die Alkalien nach den experimentellen Untersuchungen seines Schülers Glass absolut nicht in die Galle übergehen, die Vorstellungen, welche man bisher mit dieser Annahme verband, also unrichtig sind. *Autorreferat.*

v. Frey: Ueber Gallenstauung ohne Ikterus.

Unterbindet man an Hunden ausser dem Gallengang auch noch den Ductus thoracicus der linken Seite, so tritt trotz der Gallenstauung kein Ikterus ein, wie sich durch Untersuchung des Blutes oder des Harns nachweisen lässt. Es ist bisher nicht gelungen, diesen Zustand länger als 17 Tage zu erhalten. Entweder tritt Berstung des Gallenganges mit tödtlicher Peritonitis ein oder es bilden sich unter Vermittlung der Lymphdrüsen des hinteren Mediastinums neue Verbindungen, durch welche die Darmlymphe ins Blut gelangen kann. In diesem Falle entsteht Ikterus. Aber selbst wenn der Verschluss nur kurze Zeit gelingt, sind die Veränderungen in der Leber sehr bedeutende. Die von Mac Gillavry und Budge dargestellten perivasculären Lymphräume vergrössern sich dergestalt, dass die Leberzellen von den Blutgefässen abgedrängt werden. Die Leberzellen verkleinern sich und schwinden, so dass nach nur 11-tägiger wirksamer Abschliessung beider Gänge die Zahl der Leberzellen in der Raumeinheit auf die Hälfte herabgesunken ist. Die Gallencapillaren sind gleichfalls stark erweitert und stehen durch Spalten, welche die Leberzellen von einander trennen, in offener Communication mit den perivasculären Lymphräumen. Die Gruppen der Leberzellen sehen dadurch wie auseinandergesprengt aus. Von einer besonderen Wand der Gallencapillaren ist nirgends eine Andeu-

tung zu sehen. Es ist auffallend, dass die Galle, obwohl sie die Blutgefässe allenthalben umspült, doch nicht ins Blut einzutreten vermag. *Autorreferat.*

In der Discussion betont Fürbringer, dass er die Frage über die Unterscheidung einer hypertrophischen und atrophischen Cirrhose für noch nicht spruchreif halte. Er steht aber auf dem Standpunkte, dass klinisch und anatomisch eine Trennung nothwendig sei. Erschwert werde die Lösung der Frage dadurch, dass ganz entschieden Misch- und Uebergangsformen vorkommen.

Ackermann weist darauf hin, dass die massenhaften neugebildeten Gallengänge schon von Anfang an mit den alten Gallencapillaren in Verbindung stehen, wie sich durch Injection nachweisen lässt. Die Angaben neuerer Autoren, dass sich durch Phosphor keine Lebercirrhose erzeugen lasse, seien unrichtig; es sei ihm sehr oft gelungen, auf diese Weise bei Thieren eine echte atrophische Lebercirrhose zu erzeugen, allerdings muss der Versuch oft über längere Zeit ausgedehnt werden. Bei der experimentellen Cirrhose lässt sich durch Injection der Gallengänge sehr leicht der Zusammenhang der neugebildeten Zellschläuche mit den alten Gallengängen und Gallencapillaren nachweisen. Trotz des ausgedehnten Unterganges von Pfortaderästen erleidet die Blutzufuhr zu der Leber keinen Schaden, da durch die Erweiterung der arteriellen Blutbahn und Neubildung arterieller Gefässe eine Compensation gegeben ist; ja die atrophisch cirrhotische Leber bekommt mehr arterielles Blut als die normale, denn man beobachtet bei Injectionen, dass in eine cirrhotische Leber bei weitem mehr Injectionsmasse infundirt werden kann, als in eine normale. Durch Hanot ist besonders Verwirrung in die Lehre von der hypertrophischen und atrophischen Lebercirrhose gebracht worden, da er zu ersterer Fälle gerechnet hat, die gar nicht zu ihr gehören.

v. Liebermeister unterscheidet klinisch und anatomisch, nicht ätiologisch 3 Formen der Lebercirrhose: 1) portale und 2) biliäre, 3) gemischte Formen. Bei den ersteren geht die Bindegewebsentwicklung von den Pfortaderästen, bei der zweiten von der Wand der Gallengänge aus. Die biliäre Form Liebermeister's deckt sich nicht ganz mit der gewöhnlichen hypertrophischen Form, ebensowenig die portale mit der atrophischen; allerdings wird bei der biliären Form häufig Vergrösserung der Leber beobachtet.

O. Israel (Berlin): Die secundären Veränderungen der Kreislaufsorgane bei Insufficienz der Nierenthätigkeit.

Durch eine Ende der 70er Jahre ausgeführte Experimentaluntersuchung von Grawitz und dem Vortragenden, sowie durch weitere Versuche des letzteren ist der functionelle Zusammenhang zwischen Nierenaffectionen und dem Circulationssystem auch experimentell dargethan worden. Das wesentlichste Untersuchungsergebniss war, dass nicht nur Nierenentzündungen, wie dies schon Bright erkannt hatte, zu Herzhypertrophie Veranlassung geben, sondern dass auch jede andere, mit Verlust von secundärem Parenchym verknüpfte Nierenerkrankung zur Herzhypertrophie führen kann, dass die Herzthätigkeit vicariirend für den ausfallenden Antheil der Nierenfunction eintritt und dass nicht nur Veränderungen des Herzens, sondern auch solche der grossen Gefässe die Folge der Grundkrankheit werden können. Namentlich an der Aorta hatte J. sehr evidente Störungen der Elasticität physikalisch nachweisen können. Ausser diesen Abweichungen kommen aber

noch andere am Gefässsystem vor. Bis jetzt ist darauf wenig Gewicht gelegt worden, dass neben der Hypertrophie des linken Ventrikels eine solche auch des rechten eintritt. Sie ist schwierig, aber doch mit Sicherheit nachzuweisen. Dies spricht, sofern keine Stauungserscheinungen entstanden sind, für die Erhöhung der allgemeinen Circulationsgrösse. In der Aorta findet sich sehr oft neben der erwähnten Herabsetzung der Elasticität eine bemerkbare Erweiterung sämmtlicher Abschnitte, die jedoch in gewissen Fällen nur eine partielle bleibt und dem Organ die Form eines Doppelconus verleiht. J. bezeichnet diese Art als conische Dilatation. Auffällig ist, dass an denjenigen Stellen, welche die stärkste Erweiterung erfahren haben, die Affection der Intima oft weit zurücksteht hinter derjenigen von solchen Partien, an denen die elastischen Einrichtungen der Media den Pulswellen mehr widerstanden haben.

In den Gefässen mit vorwiegend muskulärer Media finden sich die schwersten Veränderungen der Wand in dieser Schicht. An verhältnissmässig frei in Körperhöhlen liegenden Arterien (Gefässe der Hirnbasis, Art. lienalis und renalis) kommt es bisweilen bei starker Schlängelung und Erweiterung zu völligem Schwund der Muscularis. Die Verkalkung der Muskelfasern ist eine bekannte Erscheinung, die gleichfalls verhältnissmässig oft getroffen wird. Die muskuläre Hypertrophie der kleinen Gefässe (E w a l d) hält J. für sehr wahrscheinlich, ohne jedoch den exacten Beweis ihres Vorkommens führen zu können. Häufig ist bei chronischen Nierenentzündungen die sogenannte cyanotische Induration der Milz, des Pankreas, der Nebennieren und der Nieren selbst. Die allgemeine Anschauung, dass diese Induration in allen Fällen eine Folge der Stauung des venösen Blutstromes ist, meint J. auf Grund experimenteller und anatomischer Erfahrungen bezweifeln zu dürfen. Er hält die Annahme für nöthig, dass auch active, arterielle Congestion zu diesen Veränderungen führt. Fanden sich doch in einer Anzahl von Nephritisfällen ausser der Milzveränderung keine sonstigen cyanotischen Zustände, auch ist durch die Untersuchungen von N i c o l a i d e s und S o k o l o f f über Stauungsmilz seit langem bekannt, dass in diesem Organ schwere Veränderungen der Arterienwand zu den frühesten Erscheinungen gehören.

Alle diese Befunde lassen sich leicht in Zusammenhang bringen, wenn die Erhöhung der allgemeinen Circulationsgrösse als die compensatorische Leistung des Herzens für die Functionsstörung der Nieren angesehen wird, und sie s p r e c h e n a u c h i h r e r s e i t s d a f ü r, d a s s d a s B e d ü r f n i s s d e r A u s f ü h r u n g h a r n f ä h i g e r S t o f f e d i e U r s a c h e d e r H e r z h y p e r t r o p h i e b e i N e p h r i t i s ist. Parallele Vorgänge finden sich bei Potatoren, sei es, dass sie Alkohol oder Wasser (Bier) im Uebermass geniesen, und beim Diabetes mellitus. *Autorreferat.*

Ad. Schmidt (Breslau): D e m o n s t r a t i o n m i k r o s k o p i s c h e r P r ä p a r a t e z u r P a t h o l o g i e d e s A s t h m a.

A. S c h m i d t demonstrirt Präparate aus der Lunge eines Patienten, welcher während eines asthmatischen Anfalles gestorben ist. Es finden sich darin Durchschnitte durch die C u r s c h m a n n'schen Spiralen in den verschiedensten Richtungen. Durch Anwendung specifisch Schleim färbender Farbstoffe (B i o n d i'sche und E h r l i c h'sche Lösung) lässt sich nachweisen, dass die Centralfäden ebenfalls aus Schleim bestehen. Bezüglich der Frage

nach dem Ursprungsorte der Spiralen kommt Sch. zu dem Resultat, dass eine während der ganzen Passage des Schleimes durch die Luftwege fortwirkende Kraft als Ursache der Spiralbildung angenommen werden müsse und zwar entweder die Erschütterung des Bronchialinhaltes durch die Hustenstösse oder die Wirbelbewegungen der Expirationsluft.

Was die eosinophilen Zellen des asthmatischen Sputums betrifft, so schliesst sich Sch. der Ansicht derer an, welche dieselben als lokal gebildet ansehen. Sch. hat zur Entscheidung dieser Frage die Anzahl der eosinophilen Zellen in bronchitischem Sputum Leukämischer bestimmt. Sie war nur sehr gering. Ebenso war die Anzahl der eosinophilen Zellen im Hauteiter bei asthmatischen Personen nur sehr spärlich, während sie im Auswurf über 50 Proc. betrug.

Als weiteren Beleg führt er die massenhafte Anwesenheit eosinophiler Zellen in Nasenpolypen an und zwar auch in solchen, bei denen jede Störung des übrigen Respirationsapparates fehlt. Aus der Untersuchung der Nasenpolypen ergibt sich ferner die Wahrscheinlichkeit der schon von Ehrlich aufgestellten Ansicht, dass die eosinophilen Granula Secretionsproducte des Zellprotoplasmas sind. *Autorreferat.*

A. Fraenkel (Berlin): Ueber primären Endothelkrebs der Pleura.

Bei einem Fall von Pleuritis, bei welcher nach dem klinischen Verlauf die Differentialdiagnose auf tuberculöse oder carcinomatöse Entzündung gestellt war, fand sich bei der Section die Pleura in eine centimeterdicke Schwarte mit leistenartigen Vorsprüngen verwandelt, welche mit milchweissen Tröpfchen bedeckt waren. Die Lymphdrüsen waren vergrössert. Bei der mikroskopischen Untersuchung liess sich eine Wucherung der Lymphgefässendothelien bis zur völligen Ausfüllung des Lumens mit endothelialen Zellen und Bildung von Zellschläuchen nachweisen. Dasselbe war in den Lymphdrüsen der Fall, wo die Neubildung von den Lymphsinus ausgeht. Die Neubildung kann auch auf die Lunge übergreifen und entwickelt sich auch hier von den interalveolären Lymphgefässen aus. Nach Fränkel ist die Differentialdiagnose gegenüber dem Carcinom anatomisch leicht zu stellen, da bei letzterem die Lymphgefässe mit fremdartigen Zellen ausgefüllt, die Endothelien aber intact sind. Fränkel weist auf die Seltenheit der Affection hin und schlägt, um Verwechselungen zu vermeiden, vor, den von E. Wagner eingeführten Namen Endothelkrebs in Lymphangitis proliferans umzuwandeln.

Mannaberg (Wien): Zur Kenntniss der Malariaparasiten.

M. hat eingehende Untersuchungen über die Bedeutung und Natur der bei perniciösen Malariaerkrankungen vorkommenden halbmondförmigen Körper angestellt. Auf Grund derselben glaubt er sich zu der Behauptung berechtigt, dass es sich dabei um Sporulationsformen handelt; M. demonstrirt seine Befunde an einer Reihe von Tafeln und mikroskopischen Präparaten.

Balser (Köppelsdorf): Ueber multiple Pankreas- und Fettnekrose.

Die von B. zuerst beschriebene Fettnekrose am und im Pankreas ist kein allzu seltenes Vorkommniss, meist sind die nekrotischen Herde nur klein,

mitunter können sie aber bedeutenden Umfang erreichen und in derartigen Fällen den Tod des betr. Individuums herbeiführen; vielleicht sind manche Fälle von tödtlich endender Pankreasblutung auf solche Fettnekrose zu beziehen. B. hat nun bei dem weiteren Studium über diese Veränderungen gefunden, dass auch bei Thieren nicht selten derartige Fettnekrosen vorkommen; besonders zahlreich und ausserordentlich häufig finden sie sich bei Schweinen (bes. bei ungarischen); es ist nicht unwahrscheinlich, dass bei diesen Thieren für die Genese der in Rede stehenden Veränderung die Nahrung verantwortlich zu machen ist und zwar scheint besonders die Fütterung mit Mais in dieser Hinsicht verdächtig. Die Nekrosen beim Schweine sind meist klein, gelblichweiss gefärbt und von Blutungen umgeben; hier und da findet man auch Erweichung. Das gehäufte Auftreten bei diesen Thieren legt die Vermuthung nahe, dass bei der Genese dieser Nekrosen infectiöse Ursachen eine Rolle spielen möchten. B. glaubt nun einen aktinomyces-ähnlichen Mikroorganismus im Innern dieser Nekrosen gefunden zu haben, welcher sehr deutlich in Präparaten hervortrat, die in wässriger Pikrinsäurelösung und Alkohol gehärtet und mit Biondi'schem Gemisch gefärbt wurden. Der Einwand, dass es sich um Drusen von Fettsäurekrystallen handeln möchte, glaubt B. damit begegnen zu können, dass er in Präparaten, die er mit Essigsäure, kochendem Alkohol und Aether behandelte, diese Gebilde ebenfalls nachweisen konnte. Ob wirklich Pilze vorliegen und ob, wenn letzteres der Fall ist, ein causaler Zusammenhang zwischen der Pilzentwicklung und der Fettnekrose besteht, ist noch fraglich. Die mit Culturen und frischem Material angestellten Thierversuche sind noch nicht abgeschlossen.

In der Discussion bemerkt Ponfick, dass den Fettnekrosen am und im Pankreas eine grosse, bisher unterschätzte Bedeutung zukomme. Entschieden sind viele Fälle von Hämatomen des Pankreas auf derartige Nekrosen zu beziehen. Wahrscheinlich ist es ferner, dass die in neuerer Zeit vielfach beobachteten Pankreascysten, deren Genese bisher gänzlich unbekannt gewesen ist, in vielen Fällen von den in Rede stehenden Nekrosen abhängig sind.

M. B. Schmidt (Strassburg): Anatomisches und Bakteriologisches über Pyelonephritis (mit Demonstrationen).

Die an Cystitis sich anschliessende Pyelonephritis ist in der Regel nicht eine von vornherein eitrige, sondern zunächst entstehen in Rinde und Mark oft sehr ausgedehnte Nekrosen des Parenchyms, meist nach vorgängiger Epithelwucherung und darauf eine demarkirende Eiterung. Diesem Processe liegen nicht Eiterkokken zu Grunde, sondern Diplobakterien, deren bisher aus den verschiedenen Fällen 3 Arten isolirt wurden. Verschieden sind diese durch die Grösse der Einzelorganismen, ihre Beweglichkeit und Pathogenität und das Aussehen der Reinculturen, übereinstimmend in der schweren Färbbarkeit (nicht nach Gram möglich), ihre Fähigkeit, in steril aufgefangenem Harn ammoniakalische Zersetzung herbeizuführen. Zwei entwickeln auch auf gewöhnlicher Nährgelatine reichlich Ammoniak. Durch Einspritzung der Reinculturen in das Nierenbecken nach Ureterenunterbindung entsteht beim Kaninchen ausgesprochene Pyelonephritis von demselben sequestrirenden Charakter wie beim Menschen. Ausführlicher Bericht über die mit Dr. L. Aschoff geführten Untersuchungen wird in Aussicht gestellt.

Autorreferat.



jenigen Zustände, welche die Blutcirculation erschweren, können auch aufs Herz schädlich einwirken; hierher zu rechnen seien das Emphysem, Pleura- und Pericardialexsudate, Mediastinaltumoren etc. Von der grössten Bedeutung für die Herbeiführung chronischer Herzaffectionen seien die Nervenleiden der verschiedensten Art und zwar sowohl die sogenannten functionellen wie auch die organischen. Dieselben wurden vom Vortragenden der Reihe nach angeführt und auf den Umstand hingewiesen, dass die Zahl der hierhergehörigen Leiden von Jahr zu Jahr im Wachsen sei.

Das Geschlechtsleben spiele unter den Ursachen ebenfalls eine bedeutende Rolle. Ueber die Einwirkung weiblicher Sexualleiden für das Zustandekommen von Herzaffectionen spricht sich S. sehr vorsichtig aus. Zur Zeit der cessatio mensium neigten die Frauen zu Herzstörungen verschiedenster Art.

Zu den selteneren Ursachen zählt Redner die kryptogenetische Septicopyämie, chronische Intoxicationen aller Art, die Einwirkung extremer Aussentemperaturen, Traumen etc. Auch die Oertelcur fand Erwähnung unter denjenigen Ursachen, welche zu neuromusculären Herzleiden führen könnten.

Zum Schlusse betont Schott, dass die Zahl der ätiologischen Momente, welche zu chronischen Herzleiden zu führen vermögen, sicherlich noch vermehrt werden könne, doch habe er nur diejenigen Ursachen in der vorliegenden Arbeit angeben wollen, welche derselbe auf Grund der vorgelegten Tabelle Gelegenheit gehabt, direct erforschen und beobachten zu können.

Autorreferat.

Referate.

Baginsky, 5 Fälle pseudoleukämischer Erkrankung bei Kindern. (Arch. für Kinderheilkunde, XIII, S. 304.)

Die Erkennung einer Leukämie stösst bei Kindern auf grössere Schwierigkeiten als bei Erwachsenen, weil einestheils im kindlichen Alter das Verhältniss zwischen rothen und weissen Blutkörperchen schon im normalen Zustande ein sehr schwankendes ist, anderentheils auch die mannigfachsten Uebergangsformen zwischen den rothen und weissen Blutkörperchen sich finden. Ausserdem kommen bei der häufigsten Krankheit des Kindesalters, der Rachitis, Blutveränderungen vor, welche der Leukämie sehr nahe stehen. Neuerdings ist aber eine Anaemia pseudoleucaemia als Krankheitsform für sich bei Kindern aufgestellt worden, von welcher Verf. 5 Fälle mittheilt. B. betont jedoch dabei ausdrücklich, dass er einen Zusammenhang dieser kindlichen Pseudoleukämie mit der Rachitis nicht von der Hand weisen könne.

Das Wichtigste aus der Krankengeschichte ist folgendes:

1) Kind von 1 Jahr 10 Mon.: Schwere Rachitis, Bronchialkatarrh. Grosse Milz, überragt den Rippenrand um 5—6 cm, grosse Leber, bis 3 Finger breit unterhalb des Rippenrandes fühlbar. Zählung der Blutbestandtheile $2^1/_2$ Std. nach Nahrungsaufnahme:

Rothe Blutkörperchen 3 995 000
Weisse Blutkörperchen 21 000
Verhältniss 1:190.
Hämoglobingehalt nach Fleischl 4,9 Proc.

Eine weitere Zählung nach 6 Wochen — inzwischen Behandlung mit Phosphor und Soolbädern — ergab:

Rothe Blutkörperchen 4 005 000
Weisse Blutkörperchen 65 000
Verhältniss 1:62.
Hämoglobingehalt nach Fleischl 5,46 Proc.

Mikroskopisch fanden sich durchweg spärliche kernhaltige rothe Blutkörperchen, einige wenige eosinophile Zellen.

2) Kind von 11 Mon.: Rachitis. Milz überragt den Rippenrand um $5^1/_2$ cm, reicht fast bis zur Mittellinie nach vorn, Leber 4—5 cm unterhalb des Rippenbogens.

Blutuntersuchung 1 Std. nach Nahrungsaufnahme:

Rothe Blutkörperchen 3 277 988
Weisse Blutkörperchen 57 861
Verhältniss 1:56,6.
Hämoglobingehalt nach Fleischl 5,2 Proc.

Mikroskopisch: ausgesprochene Poikilocytose, die rothen Blutkörperchen sehr unregelmässig geformt und verschieden gross, daneben zahlreiche kernhaltige rothe Blutzellen, zum Theil doppelt so gross als die normalen rothen Blutkörperchen. Leukocyten meist mit sehr grossem Kern, dann viele polynucleäre Formen und in spärlicher Anzahl eosinophile Zellen mit Granulationen.

Nach 3 Monaten war das Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen 1:109, der Hämoglobingehalt 5,3 Proc.

3) Kind von 1 Jahr: Blass-offene Fontanelle, aufgetriebene Rippenepiphysen, Milz und Leber überragen jede ihren Rippenrand um 7 cm.

Blutuntersuchung:

Rothe Blutkörperchen 3 930 000
Weisse Blutkörperchen 44 820
Verhältniss 1:87.
Hämoglobin nach Fleischl 32—33 Proc.

Mikroskopisch: viele kernhaltige rothe Blutkörperchen von wechselnder Grösse, in manchen 2 Kerne. Vermehrung der weissen Blutkörperchen. Wenige eosinophile Zellen.

4) Knabe von 8 J.: Starke Drüsenschwellung überall, sehr grosse Milz und Leber. Rothe Blutkörperchen kernhaltig, spärliche eosinophile Zellen. Keine irgendwie auffallende Leukocytose.

5) Kind von $^1/_2$ Jahr: sehr grosse, steinharte Milz, grosse Leber. Im Blute kernhaltige rothe Blutkörperchen, wenige eosinophile Zellen. Tod.

Section: Auf der ganzen Haut zahlreiche Ekchymosen, Blutungen im Pericard, zahlreiche bronchopneumonische Herde, Milz 14,5 cm lang,

8 cm breit, 5 cm dick, Oberfläche glatt, Trabekeln weissgrau. Mikroskopisch finden sich in ihr grosse Haufen von hämoglobinhaltiger Substanz, zahlreiche kleinere lymphoide Zellen mit geringem Protoplasma und einfachem Kern. In den Follikeln zwischen kernhaltigen Zellen feingekörnte eosinophile Zellen.

Ausserdem Nephritis parenchymatosa, zum Theil hämorrhagisch, und Enteritis follicularis. *Windscheid (Leipzig).*

Mech, R., Tödtliche Fettembolie nach Fracturen. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir. 8. Bd.)

Nach Fracturen kommt Fettembolie sehr häufig vor, doch ist es ausserordentlich selten, dass der Tod dadurch herbeigeführt wird. Die meisten in der Literatur aufgezählten Fälle sind nicht rein, weil vielfache Complicationen die Embolie in den Hintergrund drängen. M. konnte nur 13 gesicherte Fälle aufzählen, zu denen er zwei weitere aus der Brunsschen Klinik hinzufügt. *Garrè (Tübingen).*

Vogel, Ueber die Bedeutung der retrograden Metastase innerhalb der Lymphbahnen für die Kenntniss des Lymphgefässsystems der parenchymatösen Organe. (Virchow's Archiv, Bd. 125, S. 495.)

Verf. konnte in zwei Fällen von Carcinom typische Beispiele für den retrograden Transport im Lymphgefässsystem und ferner aus dem histologischen Verhalten der so entstandenen Metastasen Anhaltspunkte für die Verbreitung der normalen Lymphgefässbahnen in Nieren und Leber gewinnen. Im ersten Falle handelte es sich um ein Carcinom der Gallenblase mit Metastasirung in die linke Niere. Im Hilus der Niere fanden sich Krebsmassen, die nun auch in das Nierengewebe vordrangen und zwar in der Umgebung der Blutgefässe, um welche sie Stränge und Züge bildeten, die oft in ausserordentlich zierlicher Weise zu einem circumvasculären Gespinnst anastomosirten. Konnte es sich nach dem ganzen Verhalten nur um krebsig ausgefüllte Lymphgefässe handeln, so ging dies auch aus der varicösen Beschaffenheit der Stränge hervor und daraus, dass oft noch die einhüllenden Endothelien der Lymphbahnen leicht zu erkennen waren. Die Lymphgefässe der Niere waren in so grosser Ausdehnung in der angedeuteten Weise verändert, dass Verf. danach in der Lage ist, ein umfassendes Bild der normalen Ausbreitung derselben zu geben. Sie umspinnen vor Allem in ausgedehntem Maasse die Blutgefässe und bilden um die Glomeruli ein dichtes und feines Netzwerk. — Der zweite Fall betraf ein Carcinom des Pankreas mit retrogradem Transport in den Darm, die Leber und die Nieren. Es waren zunächst die retroperitonealen, dann die lumbalen, die mesenterialen und die portalen Lymphdrüsen krebsig entartert und von ihnen aus auf retrogradem Wege die Niere, der Darm und die Leber afficirt. Die Verhältnisse der Niere gestalteten sich ganz ähnlich wie im ersten Falle. Im Darm waren die Veränderungen von den Chylusgefässen abzuleiten, die entweder dilatirt waren oder krebsige Massen enthielten, die in das umgebende Gewebe vordrangen. An manchen Stellen waren die Beziehungen zu den Chylusgefässen nicht mehr nachweisbar. Besonders interessant waren die Befunde in der Leber. Hier fanden sich zunächst

im Bindegewebe um die Gefässe ähnlich wie in der Niere anastomosirende Krebszellenzüge, die nur aus Lymphgefässen herorgegangen sein konnten. Sodann wurden in der Wand der Gallengänge mit ihnen verlaufende cylindrische Stränge gefunden, die mit der Grösse der Gallengänge an Zahl zunahmen und sich durch ihre Lage zu den Blutgefässen, durch den Zusammenhang mit anderen Krebsverzweigungen und durch die Gegenwart eines Endothels genügend als krebsig entartete Lymphgefässe charakterisirten. Solche Lymphbahnen waren bisher nicht bekannt. Eine ähnliche, gleichfalls noch unbekannte Erscheinung fand sich auch in der Pfortaderwand, in welcher entsprechende Krebszellenstränge auf die Gegenwart feiner, longitudinaler, anastomosirender Lymphcapillaren schliessen liessen.
Ribbert (*Zürich*).

Gangolphe et Courmont, Contribution à l'étude de la fièvre consécutive à l'oblitération vasculaire sans intervention microbienne. (Archives de méd. expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 4.)

Klinische Beobachtungen weisen darauf hin, dass Gewebsmassen, welche in Folge von Gefässverschluss der Nekrobiose verfallen, auch ohne bakteritische Processe im Stande sind, Fieber zu erzeugen. G. und C. liessen nun bei Widdern durch Anlegung elastischer Ligaturen Hodensack und Hoden absterben; sobald die Ligatur entfernt wurde, sobald also die Möglichkeit der Resorption eintrat, erfolgte Fieber, insofern die Nekrobiose noch nicht vollständig war. Das Fieber beruht auf der Resorption löslicher Stoffe, welche in reichlicher Menge von den absterbenden Geweben ausgeschieden werden. Die fiebererregende Substanz ist in dem Theile des alkoholischen Niederschlages enthalten, welcher sich in verdünntem Glycerin löst. Der Temperaturabfall beim Eintritt der Demarkation beruht wahrscheinlich auf dem Stillstand der Nekrobiose, sowie auf der Erschwerung der Resorption durch Gefässobliteration.
C. Nauwerck (*Königsberg i. Pr.*).

Sendtner, J., Ueber Lebensdauer und Todesursachen bei den Biergewerben. Ein Beitrag zur Aetiologie der Herzerkrankungen. (Münchener medicinische Abhandlungen. Erste Reihe, 2. Heft.)

Auf Grund der letzten dreissig Jahrgänge der Münchener Sterberegister weist Verf. statistisch nach, dass die Lebensdauer der den Biergewerben angehörigen Personen sehr beträchtlich hinter dem mittleren Lebensalter zurückbleibt. Unter den Todesursachen nehmen Herzkrankheiten bei denselben einen bedeutend grösseren Bruchtheil ein, als dies bei der Gesammtbevölkerung Münchens der Fall ist. Der Einfluss des grossen Bierconsums auf das Herz äussert sich namentlich in idiopathischer Hypertrophie und Dilatation, wodurch auch die Widerstandsfähigkeit gegen Infectionskrankheiten wesentlich vermindert wird.
K. Hess (*Falkenstein i. Taunus*).

Niebel, Ueber den Nachweis des Pferdefleisches in Nahrungsmitteln. [Aus dem Laboratorium des pathologischen Instituts zu Berlin.] (Sonderabdruck aus der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 1891.)

Pferdefleisch wird wohl mehr, als man weiss, mit anderen Fleischarten vermischt, zur Wurstfabrikation verwendet. Da es einen sehr niederen Marktpreis und einen geringeren Nährwerth hat, als andere bankwürdige Fleischarten, so ist das Publikum durch die Beigabe desselben hintergangen. In verarbeitetem Zustande ist das Pferdefleisch als solches schwer festzustellen, die Schwierigkeit steigt, wenn dasselbe mit anderen Fleischarten versetzt wird. Die bis dahin verwendeten Merkmale, wie Geruch, Farbe, Armuth an Fett, Beschaffenheit des Fettes, sein Schmelzpunkt, das Vorkommen von Dextrin, Inosit, Taurin etc. sind theils unzuverlässig und in ihrer Gesammtheit ungenügend. N. suchte deshalb nach anderen Anhaltspunkten. Er richtete sein Augenmerk zunächst auf die Thatsache, dass unter gewissen Umständen auch in der Muskulatur, also im Fleische der Thiere, Glykogen enthalten ist. Er stellte vergleichende Untersuchungen über den Glykogengehalt des Fleisches verschiedener, bei der Fleischnahrung des Menschen in erster Reihe in Betracht kommender Thiere an, und fand, dass das Pferdefleisch beträchtliche Mengen fast in jedem Falle aufwies, während im Rindfleisch nur vereinzelt Spuren, in anderen Fleischarten aber nichts nachzuweisen war. Der Nachweis gelang nicht nur in frischem, sondern auch in älterem, gepökeltem, geräuchertem und zu Dauerwürsten verarbeitetem Pferdefleisch. Bei der Untersuchung dieser Würste ergab sich noch, dass die Gesammtmenge der Kohlehydrate den Maximalgehalt derselben in anderen Würsten um das 11-fache überstieg. In diesen Resultaten sind brauchbare neue Anhaltspunkte für die Feststellung von einschlägigen Verfälschungen wichtiger Lebensmittel gegeben, welche nach den Andeutungen des Verf. z. B. in Berlin in ungeahntem Umfange vorkommen dürften. Die Möglichkeit des sicheren Nachweises hat allerdings auch bei diesem Hülfsmittel natürlich ihre Grenzen.

Die Ergebnisse der N.'schen — unter Salkowski's Leitung hergestellten — Arbeit hat noch einen weiteren wissenschaftlichen Werth, da aus ihnen zu entnehmen ist, dass das Vorkommen von Glykogen im Muskel wahrscheinlich an die Arbeitsleistung gebunden ist; denn Milch- und Mastvieh enthält fast nie etwas davon. Da das Glykogen bei der Anstrengung verbraucht wird, so kann aus der Menge des vorhandenen auch wohl auf das Maass der Kraftleistung geschlossen werden. Die Kohlehydrate im Muskel scheinen mit der Höhe der Kraftleistung im gleichen Verhältniss zu stehen. Schliesslich ist auch bei der Untersuchung auf Stärkemehl in Fleischnahrungsmitteln wohl zu beachten, dass bei dem gewöhnlichen hierzu verwendeten Verfahren das Glykogen etc. auch in Traubenzucker sich verwandelt.

Lüpke (Stuttgart).

Barbacci, O., Anatomischer und experimenteller Beitrag zur Erforschung der histologischen Läsionen, welche durch Sublimatvergiftung hervorgebracht werden. (Lo Sperimentale, 1891, F. 3 u. 4.)

In einem Falle von Sublimatvergiftung in Folge einer intrauterinen



färbter Ring, übrigens mit noch erhaltenem Epithel. Die Magenschleimhaut von Ekchymosen durchsetzt. Duodenum und Dünndarm zeigen bis auf 135 cm vom Pylorus entfernt in der Mucosa reichliche Ekchymosen, deren Menge mit zunehmender Entfernung vom Magen abnimmt. Nirgends Defecte in der Schleimhaut. Das gut entwickelte Kind wurde 7/4 Stunden nach Einnahme der Carbolsäure extrahirt und starb 24 Stunden später. In der Harnblase desselben fand sich dunkelgrüner Carbolharn.

Stroebe (*Berlin*).

Paltauf, A., Ueber die Einwirkung von Pulvergasen auf das Blut und einen neuen Befund beim Nahschusse. [Aus dem Institute für gerichtliche Medicin in Wien.] (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 51 u. 52.)

Verf. macht auf eine eigenthümliche chemische Einwirkung der Pulvergase auf das Blut in der nächsten Umgebung von Nahschusswunden aufmerksam. Diese Wirkung besteht darin, dass die Blutextravasate und auch die Muskulatur in der nächsten Umgebung von solchen Wunden eine mehr hellrothe Färbung zeigen. Die Ursache dieser Farbenveränderung liegt nach den vom Verf. angestellten Untersuchungen darin, dass unter der Einwirkung der Pulvergase eine Verbindung des Hämoglobins mit Kohlenoxyd sich bildet.

Die oben erwähnte Farbenveränderung konnte Verf. bereits in einer Reihe von Fällen constatiren, jedoch nicht ausnahmslos. Wahrscheinlich hängt dies von der Pulvergattung ab, da die Verbrennungsgase des Schiesspulvers um so mehr Kohlenoxyd enthalten, je reicher das betreffende Pulver an Kohle ist. Insofern hat der erwähnte Befund eine gewisse praktische Bedeutung, da er einen Schluss auf die Gattung des verwendeten Pulvers gestattet. *Weichselbaum* (*Wien*).

Kundrat, H., Ueber die intermeningealen Blutungen Neugeborner. (Wiener klinische Wochenschrift., 1890, No. 46.)

Die intermeningealen Blutungen bei Neugebornen kommen in 2 Formen vor: bei der einen und zwar häufigeren Form erfolgt der Blutaustritt unter die Arachnoidea und in das Bindegewebe der Pia mater, während bei der anderen selteneren Form ausserdem noch eine Blutung unter die Dura mater stattfindet. Kinder mit solchen Blutungen kommen entweder scheintodt zur Welt, oder sie sterben innerhalb der ersten Lebenstage.

Diese Blutungen werden nicht etwa bloss bei schweren Geburten beobachtet, sondern am häufigsten bei Geburten, die rasch und ohne Hilfe vor sich gehen. Wenn auch im Allgemeinen behauptet wird, dass die Ursache dieser Blutungen in einem Drucke liege, welcher während des Geburtsactes auf den Schädel ausgeübt wird, so ist bisher doch die Art und Weise des Zustandekommens solcher Blutungen nicht näher erklärt worden.

Verf. stellt nun in dieser Beziehung die Ansicht auf, dass die Ursache der Blutung in einer Verschiebung der Schädelknochen und in einer hierdurch bedingten Compression des Sinus falciformis major und Zerrung oder Abreissung der in den Sinus einmündenden Venen zu suchen sei. Für diese Ansicht spricht erstens, dass die gedachten Blutungen immer an der Convexität des Gehirnes vorkommen, ferner dass man

der Mündung des Ductus ejaculatorius begannen, schliesslich vollkommen atrophirt ist. Unmöglich ist es auch nicht, dass ich noch Reste des der Samenblase zunächst gelegenen Abschnittes des Ductus ejaculatorius in meinen Schnitten übersehen habe, da, trotzdem sowohl der drüsige wie muskulöse Theil der Prostata im allgemeinen ebenso aplastisch sind wie die übrigen Geschlechtsorgane, gerade an der betreffenden Stelle die Prostatadrüsen ziemlich dicht zusammenlagen und so eine sichere Unterscheidung zwischen ihnen und Epithelresten des Ductus ejaculatorius sehr erschwerten. Eine Erklärung dafür, dass die Wandverklebung, die auf der rechten Seite, wie erwähnt, nur die Mündung des Ganges betrifft, auf der linken Seite so weit fortgeschritten ist, dass schliesslich völliger Schwund resultirte, dürfte in der Existenz und dem Aufbau der Geschwulst gegeben sein, wie die folgenden Zeilen zeigen werden.

Die genaue Durchmusterung der Schnitte ergiebt, dass der Stiel der Geschwulst direct gegenüber von dem rechtsseitigen Ductus ejaculatorius dem Colliculus seminalis aufsitzt. Von dessen Mittellinie ist er nach links genau ebensoweit entfernt wie die verklebte Mündung des rechten Ductus nach rechts. Es entspricht also die Ursprungsstelle der Geschwulst in ihrer Lage genau der nicht vorhandenen Mündung des Ductus ejaculatorius sinister. Die Neubildung wird an ihrer Peripherie überall von dem geschichteten Epithel der Pars prostatica überkleidet. In ihrer Axe findet sich ein Bündel von glatter Muskulatur, das etwa 2 mm unter der Kuppe beginnt und nach der Basis zu immer dicker werdend, die Hauptmasse des Stiels bildet, um dann von dem übrigen Gewebe scharf abgegrenzt den Colliculus seminalis schräg zu durchziehen und fast in der Mittellinie desselben etwa $1^1/_2$ mm unter dem Oberflächenepithel in einem ebenfalls scharf umgrenzten Lager von glatter Muskulatur zu enden.

Die übrige Masse der Geschwulst zwischen der muskulösen Axe und der peripherischen Epithellage besteht aus Bindegewebe und zahlreichen Gefässen, die Kuppe wird nur aus den beiden letzten Bestandtheilen gebildet.

Lage und Zusammensetzung der Neubildung sprechen deutlich dafür, dass sie aus der Muskelwand des Ductus ejaculatorius hervorgegangen ist, und es will mir die Annahme durchaus plausibel erscheinen, dass die fortwährende Zerrung und der Reiz, welchen die frei in der Harnröhre pendelnde Geschwulst verursachen musste, eine chronische Entzündung hervorgerufen haben, durch welche der congenitale aplastische Ductus ejaculatorius bis hinauf zur Samenblase allmählich zum völligen Schwund gebracht worden ist, wenn auch irgend welche Reste der Entzündung nicht mehr zu entdecken sind.

Was die Rubricirung der Geschwulst betrifft, so muss man sie zu den polypösen Fibromyomen rechnen, den Fleischpolypen im Virchow-schen Sinne, deren Hauptvertreter wir als subseröse und submucöse Polypen am Uterus finden. Nun ist ja allgemein bekannt, dass die Prostata ausserordentlich häufig der Sitz von myomatöser Neubildung ist, welche eine der Ursachen der Prostatahypertrophie abgiebt; diese Myome aber pflegen, wie ebenfalls bekannt, einen ganzen Lappen der Drüse einzunehmen, und wenn sie prominiren, eine breite Basis zu besitzen. „Nur zuweilen sitzen sie fast polypös auf einer schmäleren Basis

auf[1])." Das letztere gilt besonders von dem Home'schen Lappen, der dann gegen den Fundus der Blase zu hervorragt.

Ein vollkommen gestielter fibröser Polyp der Pars prostatica, wie der hier geschildete, scheint mir nach Kenntnissnahme der einschlägigen Literatur noch nicht beschrieben zu sein, jedenfalls wegen der grossen Seltenheit des Vorkommens solcher Bildung, welche doch wohl in eine gewisse Beziehung zu dem Vorhandensein der erwähnten Hemmungsbildung zu setzen ist, die ihrerseits wiederum zu den seltenen gehört. Die Lehrbücher der pathologischen Anatomie (Birch-Hirschfeld, Klebs, Orth, Ziegler) bringen ebenso wenig eine einschlägige Bemerkung wie Virchow in seinen Geschwülsten und Socin in Pitha-Billroth's Handbuch[2]). Auch die Angaben von Monod und Térillon, welche sie bei der Besprechung der Myome des Nebenhodens und Vas deferens in der Bemerkung machen: L'utérus, la prostate, le voisinage de l'utricule prostatique sont souvent le siège de ces tumeurs (l. c. p. 737), scheint mir nur insofern hierher zu gehören, als sie das Vorkommen von gewöhnlichen Myomen in der Umgebung des Sinus prostaticus, also im Colliculus seminalis, der den Ausgangspunkt auch der von mir beschriebenen Geschwulst bildet, hervorhebt. Dass aber diese mit dem gewöhnlichen Schleimpolypen, die in den übrigen Theilen der Harnröhre häufiger auftreten und vielleicht auch in der Pars prostatica auftreten können, nach den Worten von Virchow (l. c. I, p. 244): „es giebt keine einzige Schleimhaut, wo nicht unter Umständen die Bildung folliculärer Cysten und Polypen vorkommen kann", überhaupt etwas zu thun haben könnte, erscheint nach der vorgängigen Beschreibung ausgeschlossen. Die praktische Wichtigkeit, die ein derartiger Polyp der Prostata in Anbetracht der durch ihn bedingten Störungen der Harnentleerung und in Hinblick auf den Katheterismus gewinnen kann, liegt auf der Hand.

Um die hier erwähnten Thatsachen noch einmal kurz zusammenzufassen, so finden wir: eine congenitale Atrophie beider Hoden und des übrigen Geschlechtsapparates, einen congenitalen Defect im Bereich des linken Vas deferens, ein völlig gestieltes Fibromyom des Colliculus seminalis und eine Atrophie des Penis, die bei Vergleich mit den übrigen Hemmungsbildungen wohl nicht nur auf die bestehende hochgradige Phimose zurückzuführen ist, wie es für manche derartige Fälle geschehen ist[3]). Der ganze Complex von Erscheinungen sprach sich bereits in dem äusseren Habitus aus. — Die Ueberlassung des Materials verdanke ich der Güte meines hochgeehrten früheren Chefs, Herrn Professor Wiedersheim, dem ich auch an dieser Stelle meinen Dank ausspreche.

---

1) Virchow, Geschwülste, Bd. 3, p. 188.

2) Socin, Pitha-Billroth's Handbuch, Bd. III, Abth. 2, B. Krankheiten der Prostata. Ebensowenig findet sich eine hierher gehörige Notiz in: Kaufmann, Deutsche Chirurgie. Krankheit des Penis. Dittel, Stricturen der Harnröhre. — Kurz vor der Durchsicht der Korrektur bekam ich das Buch von Burckhardt: „Endoskopie und endoskopische Therapie der Krankheiten der Harnröhre und der Blase (1889)" in die Hand. Daselbst sind 2 Fälle von fibrösen Polypen der Pars prostatica erwähnt, über welche jedoch S. 111 ausdrücklich angegeben wird: „Diese Art ist gewöhnlich ungestielt."

3) Jozan, Traité pratique des maladies des voies urinaires, 21. Aufl., Paris 1884.

Referate.

Martinotti, G., und Barbacci, O., Ueber die Physiopathologie des Milzbrandes. (Fortschritte der Medicin, 1891, No. 9—11, p. 371—387; 411—425; 451—456.) Mit 2 Tafeln.

Die Verff. stellen sich die Aufgabe, die Bedeutung des Milzbrandes und seine Beziehungen zu den übrigen pathologischen Veränderungen bei der Milzbranderkrankung klar zu stellen.

Um zu entscheiden, ob die Milz ein Vertheidigungsorgan gegen bacilläre Invasion sei, unternahmen sie Milzexstirpationen bei Meerschweinchen und Kaninchen. Es fand sich, dass die Dauer der Milzbranderkrankung bei den Versuchsthieren erheblich schwankte und dass das Fehlen der Milz keinen bemerkenswerthen Einfluss auf die Dauer des Milzbrandes ausübte.

Die Temperaturcurve zeigte bei den erkrankten Thieren gegen Ende stets einen deutlichen Abfall bis zu 32,2° C. Ein Verhalten, das durch die reichliche Zerstörung rother Blutkörperchen und Abnahme der O-Zufuhr zu den Geweben zu erklären versucht wird.

Die Untersuchung des Blutes ergab, dass während der Erkrankung die rothen Blutkörperchen an Zahl bedeutend abnehmen, während die Zahl der Leukocyten zunimmt.

Die ersten Veränderungen der Milz treten in einem relativ späten Stadium der Erkrankung auf, nämlich dann, wenn die Bacillen anfangen, in das Blut überzugehen. Nach einer eigenthümlichen Veränderung, welche als Oedem der Milzpulpa gedeutet wird, macht sich ein besonderer Gegensatz zwischen Pulpa und Follikeln geltend, welcher während der ganzen Dauer der Erkrankung besteht. Zunächst bleiben die Malpighi'schen Körperchen frei von Blutpigment und den Trümmern rother Blutkörperchen, während in der Peripherie sich dieselben allmählich anhäufen. Ebenso lagern sich die Bacillen nur in der Peripherie der Malpighi'schen Körperchen ab, nicht in diesen selbst. Dann erfolgt Zunahme der zelligen Elemente in den Follikeln, später Coagulationsnekrose in der Pulpa.

Die Lymphdrüsen zeigten ähnliche Veränderungen wie die Milz. Die Flemming'schen Keimcentren leisteten der Infection länger Widerstand, in ihnen war der normale Kerntheilungsprocess gesteigert.

Das Knochenmark wurde an Femur und Rippen vom Meerschweinchen untersucht. Der einzig constante Befund war der, dass das Mark der entmilzten Thiere reicher ist an freiem oder in Zellen eingeschlossenem Pigment und an Riesenzellen mit in Sprossung begriffenen Kernen. — Was den Zusammenhang der aufgezählten Erscheinungen betrifft, so erklärt sich die Leukocytose bei der Milzbranderkrankung aus der Kernproliferation in den Lymphdrüsen, in den Malpighi'schen Körperchen und im Knochenmark.

Die Zerstörung der rothen Blutkörperchen wird durch Annahme einer giftigen Substanz zu erklären versucht.

Betreffs der beobachteten Vermehrung der grossen Zellen in der Milzpulpa im ersten Stadium der Krankheit, sowie der Zellen im Knochenmark muss auf das Original verwiesen werden. *Lochte (Leipzig).*

Martinotti, G., und Tedeschi, A., Untersuchungen über die Wirkungen der Inoculation des Milzbrandes in die Nervencentra. (Gazetta medica di Torino, 1891, F. 20.)

Bei Untersuchung der Wirkungen der direkten Einimpfung des Milzbrandes in die Nervencentra erlangten die Verff. folgende Resultate:

1) Gegen Milzbrand sehr empfängliche Thiere, wie Kaninchen und Meerschweinchen, erliegen der Inoculation in die Nervencentra viel schneller, als der in andere Theile.

2) Thiere, welche, wenn auch nicht ganz immun, so doch gegen die Milzbrandinfection sehr widerstandsfähig sind, wie Hunde und weisse Ratten, gehen schnell zu Grunde, wenn sie auf die genannte Weise geimpft werden.

3) Thiere, welche, wie die Tauben, sich einer verhältnissmässig starken Immunität erfreuen, erliegen beständig der Inoculation eines Virus in die Nervencentra, welches die zum Vergleich unter die Haut geimpften Thiere nicht tödtet; indessen tritt der Tod ziemlich langsam ein.

4) In allen diesen Fällen ist der tödtliche Ausgang weder durch die Verwundung, noch durch die Wirkung der in den Milzbrandculturen enthaltenen Stoffe verursacht, denn Thiere von derselben Art, an derselben Stelle, nach demselben Verfahren und mit denselben, nur durch Filtration sterilisirten Culturen geimpft, litten keinen Schaden.

5) Der Tod wird durch wirkliche Infection hervorgebracht, denn man findet eine gewaltige Vermehrung der Bacillen in den Meningen, in den Hirnventrikeln, im Centralkanale des Rückenmarks, Eindringen der Bacillen ins Blut, Reaction der Milz und Gegenwart von Bacillen in derselben.

6) Die Gehirne der auf die angegebene Weise inficirten Thiere, wenn sie in kleinen Theilchen unter die Haut von Kaninchen oder Meerschweinchen eingebracht werden, tödten Thiere von derselben oder von verschiedener Art schneller als Milzbrandcultur, oder Blut, so virulent es auch sein möge, und verursachen den Tod von Hunden und grossen Ratten, welche, besonders die ersteren, für subcutane Inoculation von gewöhnlichem Milzbrandvirus fast ganz unempfänglich sind; mit anderen Worten: es zeigt sich eine Kräftigung der Virulenz des Infectionsstoffes. Dasselbe Resultat erhält man, wenn man eine wässerige Emulsion solcher Gehirne unter die Haut einspritzt, während nach Sterilisirung der Emulsion keine Wirkung eintritt.

7) Die Alterationen der Nervencentra in Folge dieser Infectionsart werden durch sehr starke Hyperämie der Meningen, sowie durch das Auftreten eines an Leukocyten reichen Exsudats charakterisirt. In der Nervensubstanz finden sich Erscheinungen von Nekrose an den Stellen, welche in mehr directer Berührung mit der Bacilleninvasion gestanden haben, während an anderen mehr oder weniger starkes Oedem zu bemerken ist.

O. Barbacci (Florenz).

dass dieselben keine gleichgültigen Parasiten sind. Verfasser gibt eine nähere Beschreibung und einige Abbildungen derselben.

E. Gunsser (Tübingen).

May, R., Ueber Cercomonas coli hominis. [Aus dem med.-klin. Institute zu München.] (Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. 49, Heft 1, S. 51.)

Der Kranke litt ausser an einem Magencarcinom und hämorrhagischer Nephritis an chronischer Diarrhoe. In seinen Stühlen fand sich eine grosse Menge von Cercomonaden. Dieselben hatten kaum die Grösse eines rothen Blutkörperchens, spindelförmige Gestalt, mit einem etwas breiteren, abgerundeten vorderen und einem mehr verjüngten und in eine kurze, etwas starke Spitze auslaufenden hinteren Pol. 4 Geisselfäden an dem vorderen Ende und ein undulirender Protoplasmasaum an einer Stelle der Peripherie vervollständigten das Bild der lebhaft beweglichen Parasiten. Neben der ausgebildeten Form fanden sich in ihrer Gestalt sehr wechselnde, geissellose Amöben, deren Uebergang in die ausgebildete Form beobachtet werden konnte. Bei der unmittelbar nach dem Tode vorgenommenen Section wurde constatirt, dass die Cercomonaden sich nur im Colon fanden. Dasselbe zeigte die Erscheinungen eines chronischen Katarrhs. Aetiologisch ist vielleicht von Bedeutung, dass der Kranke, seiner Beschäftigung als Kräutersammler nachgehend, häufig genöthigt war, Wasser aus Tümpeln zu trinken. *Romberg (Leipzig).*

Moty, Contribution à l'étude de la filariose. (Rev. de Chir., 1892, No. 1.)

M. constatirt das bisher nicht bekannte Vorkommen der Filaria sanguinis hom. in der französischen Colonie Neu-Caledonien. Er schenkt besonders einer Form Beachtung, nämlich den lymphatischen inguinoscrotalen Varicen, die nicht selten Hernien vortäuschen. Die Lymphgefässe werden durch die Filaria bedeutend dilatirt und die Wand verdickt und zwar rufen die Embryonen sowohl wie die ausgewachsenen Individuen solche Veränderungen hervor. *Garrè (Tübingen).*

Lewin, A., Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinose. [Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Dr. Lichtheim in Königsberg.] (Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. 49, Heft 1, S. 26, Tafel I.)

Der Fall, welcher ca. 4 Wochen nach Beginn der Krankheit mit dem Tode endete, ist klinisch durch das Fehlen des Gesichtsödems und das Auftreten von Darmblutungen interessant. Anatomisch verdient er wegen der sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung der Muskulatur besondere Aufmerksamkeit. Die zahlreichen, in den Muskeln vorhandenen Trichinen waren sämmtlich in die Fasern selbst eingedrungen. Kapseln waren noch nicht gebildet. Die trichinenhaltigen Muskelfasern zeigten Verdickung ihres Querschnittes, Trübung und Körnung der contractilen Substanz, welche sich mit Eosin nur schwach färbte, in späteren Stadien

Umwandlung in ein äusserst feines Reticulum ohne *körnigen Inhalt.* Die Kerne dieser Fasern waren vermehrt und fanden sich auf dem ganzen Querschnitt unregelmässig verstreut. Sie waren durchschnittlich 3mal so gross als normale Muskelkerne und besassen ein grosses Kernkörperchen, welches sich mit Ehrlich's saurem, glycerinhaltigem Hämatoxylin-Eosin im Gegensatz zu der blau gefärbten Kernsubstanz roth färbte. Bisweilen war der ganze Kern von einem roth gefärbten Haufen von Körnchen eingenommen. Nur die Kernmembran bewahrte ihre blaue Färbung. Die körnige Degeneration der Kerne führt zu ihrer vollständigen Resorption. An ihrer Stelle bleibt eine Vacuole zurück. Auch ohne dass derartige Degenerationsvorgänge nachweisbar waren, hatte bisweilen das in normaler Weise vorhandene Netzwerk der Kerne die Fähigkeit, sich mit Hämatoxylin zu färben, verloren und färbte sich roth.

Die trichinenfreien Muskelfasern zeigten andere Veränderungen. Ihre Kerne waren, ohne in ihrer Form verändert zu sein, beträchtlich vermehrt. Das sie umgebende spärliche Protoplasma nahm zu. Es bildeten sich Waldeyer'sche Muskelzellenschläuche, deren Zellen bereits völlig frei nebeneinander lagen, ohne durch ein Sarkolemm zusammengehalten zu werden.

Auch von den grösstentheils zu Grunde gehenden Kernen der trichinenhaltigen Fasern geben einzelne, die erhalten bleiben, zur Bildung von Zellen Veranlassung. Auch diese werden durch Zerfall der Muskelfaser frei.

Derartige frei gewordene Zellen fanden sich massenhaft im Perimysium internum als meistens kreisrunde, ein- oder zweikernige Zellen mit reichlichem, durch Eosin stark färbbarem Protoplasma.

Interstitielle Veränderungen an den erkrankten Muskeln fehlten fast vollständig. Die trichinöse Myositis ist also in ihren frühen Stadien ein fast reines Beispiel der parenchymatösen Entzündung.

Romberg (Leipzig).

Gerlach, Die Beziehungen zwischen Hautflecken und der Nervenerkrankung bei der Lepra anaesthetica. (Virchow's Archiv, Bd. 125, S. 126.)

Das causale Verhältniss von Haut- und Nervenerkrankung bei Lepra anaesthetica war bisher nicht genügend aufgeklärt. Verf. konnte nun bei Untersuchung der zu den Hautflecken gehörenden Nerven feststellen, dass die Erkrankung der Haut primär und ebenso selbständig ist, wie bei der tuberösen Form. An dieselbe schliessen sich 3 Arten von Nervenveränderungen an, nämlich erstens eine aufsteigende Neuritis, die im Anfang der Erkrankung nur auf die peripherischen Zweige beschränkt ist, sodann eine absteigende, die ihrerseits abhängt von der drittens vorkommenden continuirlich oder metastatisch sich ausbreitenden, specifisch leprösen Nervenaffection. Die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica sind danach nicht principiell zu unterscheiden, auch die letztere sitzt zunächst in der Haut, unterliegt hier aber einem Ausheilungsprocess, während sie auf die Nerven fortschreitet. Man sollte sie Lepra maculosa nennen.

Ribbert (Zürich).

Damaschino, Documents pour servir à l'étude anatomo-pathologique de la lèpre. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 2.)

Aus dem Nachlasse Damaschino's theilen Letulle und Thérèse zwei Fälle tödtlich verlaufender Lepra mit, bei denen das gleichzeitige Bestehen einer Tuberculose besonders der Lungen vermuthet, in der zweiten Beobachtung durch Thierimpfung sichergestellt wurde.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Leloir, H., Le lupus vulgaire érythématoïde. (Archives de physiologie normale et pathologique, 1891, No. 2.)

Unter Lupus vulgaris erythematoides versteht Leloir gewisse, meist im Gesicht auftretende Fälle von Lupus vulgaris, welche in ihrer klinischen Erscheinungsweise den Lupus erythematosus vortäuschen können. Die Erkrankung tritt selten im Kindesalter auf, sie verläuft sehr langsam als tiefgreifende, derbe Infiltration, besitzt Neigung, peripner zu vernarben und kann ausnahmsweise unter Narbenbildung von selbst ausheilen; Geschwüre fehlen; manchmal lassen sich am Rande der Infiltration Knötchen nachweisen, und es geht die Affection unter Umständen in das Bild des gewöhnlichen tuberculösen Lupus über. Die behaarte Kopfhaut und die Lippenschleimhaut sind in seltenen Fällen in Mitleidenschaft gezogen. Zweimal sah Leloir die Unterkieferlymphdrüsen tuberculös erkranken. Die Thierimpfung und die mikroskopische Untersuchung ergibt die tuberculöse Natur des Leidens. Histologisch findet man Bilder, die sich denen des Lupus erythematosus (vergl. das Referat in No. 6, Seite 248 des vorig. Jahrganges) anreihen, ausserdem aber Riesenzellen und tuberculöse Knötchenbildung. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Nonne, Vier Fälle von Elephantiasis congenita hereditaria. (Virchow's Archiv, Bd. 125, p. 189.)

Ein 34-jähriger Mann, dessen Mutter unförmliche Verdickungen der unteren Extremitäten gehabt hatte, während deren ältere Schwester dasselbe Leiden in noch höherem Grade aufwies, litt an hochgradigen elephantiastischen Schwellungen der Unterschenkel und Füsse. Seine Schwester hatte ähnliche Verdickungen an dem linken Bein. Deren ältestes Kind bekam wieder erhebliche elephantiastische Veränderungen an den gleichen Theilen beider Unterextremitäten und zwei weitere Kinder besassen geringere entsprechende Abnormitäten. Verf. kommt zu dem Schluss, dass diese selteneren Fälle congenitaler vererbter Elephantiasis auf einer Vererbung von Bildungsfehlern des Saftbahnsystems beruhen.

Ribbert (Zürich).

Dinkler, M., Zur Lehre von der Sklerodermie. [Aus der med. Klinik des Herrn Prof. Erb in Heidelberg.] (Deutsches Arch. für klin. Med., Bd. 48, Heft 5 u. 6, S. 514, Taf. III—V.)

Gestützt auf 3 eigene Fälle und mit eingehender Verwerthung der Literatur gibt D. eine erschöpfende Besprechung des klinischen Verlaufs

und der pathologischen Anatomie der Sklerodermie. Nur die Ausführungen des Verf. über die pathologische Anatomie, welche er durch gründliche Untersuchung ganz wesentlich gefördert und wohl zu einem vorläufigen Abschluss gebracht hat, können hier wiedergegeben werden. Das anatomische Material lieferten ein zur Sektion gelangender Fall diffuser Sklerodermie und ausgeschnittene Hautstückchen eines Falles der circumscripten Form.

Circumscripte und diffuse Sklerodermie sind nicht differente Processe. Sie beruhen auf denselben pathologischen Veränderungen. Schon bevor die Haut makroskopisch erkrankt erscheint, zeigen sich hochgradige Veränderungen ihrer Arterien, Peri-, Meso- und Endarteriitis fibrosa, welche mit Rundzelleninfiltration beginnen, zur Bindegewebswucherung in der Arterienwand und dadurch zur Verengerung resp. Verschliessung des Lumens führen. Zu der Erkrankung der Arterien gesellen sich vielfach Endothelwucherungen und Verödung der Capillaren. Von den Gefässen eines Hautbezirks ist stets nur eine Anzahl erkrankt. Die grossen Arterien des Stammes und der Extremitäten bleiben frei. D. fasst diese Gefässerkrankung als die Ursache der Sklerodermie auf.

Das erste makroskopisch sichtbare Stadium der Sklerodermie, die derbe Verdickung der Haut, ist durch eine eigenthümliche Verschmelzung und Quellung der Bindegewebsfibrillen, der fixen Gewebszellen, sowie durch die Umwandlung des neugebildeten, indifferenten Gewebes zu fertigem Bindegewebe gekennzeichnet.

Das zweite Stadium, die atrophische Verdünnung der Haut, ist durch die narbige Schrumpfung des neugebildeten Bindegewebes bedingt, an welcher auch das alte Bindegewebe des Coriums theilnimmt. Die Papillen flachen sich dann ab. Im Rete Malpiglii schwinden die Riffortsätze der Zellen, die intercellulären Räume.

Der Vorgang der Vermehrung und Schrumpfung des Bindegewebes bleibt nicht auf die Haut beschränkt. Auch in der quergestreiften Muskulatur finden sich bisweilen ähnliche Veränderungen. Die Fasern derselben werden hypervoluminös. Ihre Querstreifung schwindet. Schliesslich degeneriren sie mit oder ohne Vacuolenbildung. Vielfach findet sich auch einfache Atrophie. Gleichzeitig wuchert das Perimysium internum. Fett lagert sich in ihm ab.

Unter Uebergehung zahlreicher interessanter Einzelheiten sei hier nur noch hervorgehoben, dass in dem D.'schen Falle, welcher vollständig anatomisch untersucht werden konnte, das Nervensystem völlig normal erschien. Weder im Gehirn und Rückenmark, noch im Sympathicus, den peripheren Nervenstämmen und ihren Verzweigungen in Haut und Muskeln fanden sich pathologische Veränderungen. *Romberg (Leipzig).*

Gerlach, Ueber das Vorkommen specifisch färbbarer Körner im menschlichen Fettgewebe. (Virchow's Archiv, Bd. 125, p. 114.)

Verf. fand zuerst im Fettgewebe bei Lepra, darauf aber auch bei den verschiedensten Krankheitszuständen und zwar bei fast 50 % aller untersuchten Fälle im Innern des Protoplasmas der Fettzellen um den Kern gruppirt kleinste runde, oft zu zweien angeordnete Körperchen, die

sich nach den für die Tuberkelbacillen geltenden Methoden färbten, aber auch in anderer Weise sichtbar machen liessen. Er denkt daran, nach Ausschluss anderer Möglichkeiten, dass sie Mikroparasiten, vielleicht harmlose Parasiten des Fettgewebes sein könnten. *Ribbert (Zürich).*

Almquist, Pemphigus neonatorüm, bakteriologisch und epidemiologisch beleuchtet. (Zeitschr. f. Hyg., Bd. 10.)

Verf. berichtet in vorliegender Abhandlung über eine im Winter 1890 in Göteborg herrschende Epidemie von Pemphigus neonatorum, während welcher er bei 9 Fällen bakteriologische Untersuchungen anstellte. Es gelang ihm, constant einen Mikroorganismus zu züchten, welcher in seinem culturellen und morphologischen Verhalten die grösste Aehnlichkeit mit dem Staphylococcus pyogenes aureus zeigte. A. hält ihn aber nicht für identisch mit letzterem und zwar besonders deshalb, weil bei Infectionsversuchen, welche er an sich selbst anstellte, niemals furunkulöse Affectionen, wie sie der goldgelbe Eitercoccus hervorruft, sich einstellten, sondern constant nur Blasenbildung beobachtet wurde. Da die von mehreren deutschen Autoren (Olshausen, Ahlfeld, Moldenhauer etc.) beschriebenen Epidemien in klinischer und epidemiologischer Hinsicht grosse Uebereinstimmung mit der Göteborgschen Epidemie zeigten, so glaubt sich Verf. zu der Annahme berechtigt, dass sie alle durch dieselbe Art von Mikroorganismen verursacht worden sind. *Schmorl (Leipzig).*

Claisse, Note sur un cas de purpura à pneumocoque. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 3.)

Pneumokokkenendocarditis, auf alten rheumatischen Efflorescenzen entstanden; Hautembolieen mit Purpura; Pneumokokkennephritis, terminale Pneumonie. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Hanot et **Luzet,** Note sur le purpura à streptocoques au cours de la méningite cérébrospinale streptococcienne; Transmission du purpura de la mère au foetus. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1890, No. 6.)

Der Titel giebt den Inhalt der Arbeit im Wesentlichen an. An der ausgetragenen Frucht zeigten sich Blutungen der Thymus, des Epicards, der Pleuren, dagegen keine Hauthämorrhagien. In dem Herzblut und in den epicardialen Petechien des Fötus wurden Streptokokken gefunden, ebenso in dem meningitischen Exsudat, in Milz, Leber und Uterus der Mutter. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Catrin, Altérations de la peau dans la rougeole. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 2.)

C. fand als anatomische Grundlage eines drei Tage alten papulösen Masernexanthems (an der Haut des Vorderarms) eigenthümliche, bisher nicht beschriebene trockene Phlyktänen, die theils im Rete Malpighii, theils zwischen diesem und dem Papillarkörper lagen und deren Inhalt aus einer Mischung von Colloidkugeln, Leukocyten, Epithelien, die

z. Th. nekrotisch waren, und aus Fibrinfäden bestand. Der Papillarkörper zeigte an der entsprechenden Stelle starke zellige Infiltration, ebenso die seitlich sich anschliessenden Epidermispartien. Die Hornschicht war öfters abgehoben, und C. nimmt an, dass die grösseren Epidermisschuppen sich über derartigen Phlyktänen bilden, die kleinen über den phlyktänenfreien Hauttheilen, wo sich immerhin eine colloide Entartung von Zellen des Rete Malpighii vorfinden kann. C. betrachtet die entzündliche Hyperämie, der klinischen Erscheinungsform des Exanthems zufolge, als den primären Vorgang, dem sich dann die Colloidentartung und die Coagulationsnekrose anschliesst. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Wicklein, Drei Fälle von Gasgangrän. (Virchow's Archiv, Bd. 125, p. 75.)

Verf. beobachtete 3 Fälle von Gasgangrän, von denen er zwei genauer untersuchte. Bei ihnen ging die Gangrän von Maschinenverletzung, in dem dritten Fall von einem nach Erysipel zurückgebliebenen Abscess aus. Die Arbeit beschäftigt sich hauptsächlich mit der Aetiologie der Gangrän. Es wurden übereinstimmend stäbchenförmige Organismen sowohl in den gangränösen Theilen wie in inneren Organen gefunden. Dieselben liessen sich leicht färben und hatten morphologische Aehnlichkeit mit den Rauschbrandbacillen und den Bacillen des malignen Oedems. Sie erwiesen sich bei der Kultur als ausgesprochene Anaëroben und verursachten in Fleischpeptongelatine, noch deutlicher aber Fleischpeptonagar Gasentwicklung. Ueber ihr sonstiges culturelles Verhalten und ihre infectiösen Eigenschaften wird eingehend berichtet. Die Bacillen erwiesen sich, aus der Leiche oder aus der Cultur übertragen, in charakteristischer Weise infectiös für Meerschweinchen, dagegen nicht für viele andere Thierarten. Sie unterschieden sich dadurch von den Bacillen des Rauschbrandes, die für Rinder und Schafe und von denen des malignen Oedems, mit denen Verf. sie früher identificirt hatte und die für Pferd, Rind, Schaf, Hund und Kaninchen virulent sind. Arloing, Brieger und Ehrlich haben neuerdings den Bacillus des malignen Oedems bei Gasgangrän gefunden und so scheint die Erkrankung beim Menschen ätiologisch nicht einheitlich zu sein. *Ribbert (Zürich).*

Levy, E., Ueber einen Fall von Gasabscess. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 32, 1891, Heft 3/4.)

Abscesse mit spontaner Gasentwicklung sind sehr spärlich beschrieben. In L.'s Falle handelte es sich um einen von acuter Parametritis ausgehenden grossen Abscess des Oberschenkels. Die chemische Analyse des entleerten Gases (Prof. Hoppe-Seyler) ergab:

Kohlensäure 47,845 Proz.,
Wasserstoff 20,134 „
Stickstoff 32,021 „

Aus dem Eiter züchtete L. anaërob neben spärlichen Colonien von Streptococcus pyogenes einen in Agar unter Gasentwicklung wachsenden ganz kurzen, feinen, unbeweglichen Bacillus, lange Ketten bildend, nach den üblichen Methoden, auch der Gram'schen, färbbar. Derselbe kam

nur bei Körpertemperatur fort und besass so kurze Lebensdauer, dass er nicht über die erste Generation hinaus cultivirt werden konnte.

L. hält diesen Bacillus, und nicht den Streptococcus, für den Haupterreger. Nach der Operation waren die Lebensbedingungen durch den Luftzutritt ungünstig geworden, so dass die Heilung rasch erfolgte.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Haug, Zur mikroskopischen Anatomie der Geschwülste des äusseren Ohres. (Arch. f. Ohrenh., Bd. XXXII, Heft 2.)

Erwähnenswerth ist ein Fall von Knotentuberculose und Angiom des Ohrläppchens wegen dieser gewiss seltenen Combination an diesem Ort und wegen der Art seiner Entstehung. — Bei Krebs der Ohrmuschel verneint Verf. das Entstehen von den tieferen Schichten aus und glaubt, dass, wie schon Waldeyer für oberflächliche Hautkrebse dargethan, die interpapillären Zapfen des Rete den Ausgangspunkt bilden, dass aber nur die unterste Schicht von cylindrischen Basalzellen das eigentliche wuchernde Epithelstratum abgiebt.

Mayer (Nürnberg).

Czapek, Zur pathologischen Anatomie der primären Herzgeschwülste. [Aus Prof. Chiari's path.-anat. Institute an der deutschen Universität in Prag.] (Prager medicinische Wochenschrift, 1891, No. 39 u. 40.)

Verf. berichtet über drei Fälle von primären Herzgeschwülsten.

1. Fall. Haselnussgrosser, fast kugeliger Tumor in der Herzspitze. Derselbe war derb und nahm das Septum ventriculorum und die angrenzenden Partien der Wand des linken Ventrikels ein. Nach aussen grenzte er direct an das subpericardiale Fettgewebe und sprang an der Aussenfläche des Herzens etwas vor; nach innen wurde er von der Ventrikelhöhle noch durch eine 3 mm dicke Lage von Muskulatur getrennt.

Mikroskopisch erwies sich die Geschwulst als Myxom.

2. Fall. Haselnussgrosser, kugeliger, derbelastischer Tumor von röthlichbrauner Farbe auf dem Papillarmuskel der rechten Hälfte des hinteren Zipfels der Valvula tricuspidalis. Am Durchschnitte zeigte der Tumor ziemlich viele Gefässlücken.

Mikroskopisch erwies er sich als ein vom subendocardialen Bindegewebe ausgegangenes Myxom.

3. Fall. An der Herzspitze war das Pericardium viscerale in der Ausdehnung von 6 qcm emporgehoben durch einen zwischen ihm und dem Myocard liegenden cavernösen Tumor, dessen Maschenräume mit dunkelrothem Blute erfüllt waren.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als ein vom subpericardialen Gewebe ausgegangener Tumor cavernosus.

Ferner macht Verf. noch Mittheilung über vier geschwulstartige Gebilde, welche gestielt der Vorhofswand aufsassen. Alle diese Gebilde erwiesen sich als in Organisation begriffene Thromben des Herzens.

Die Publication enthält reichliche Angaben aus der Literatur über primäre und secundäre Herzgeschwülste.

Dittrich (Wien).

Metnitz, R. v., Hippopotamoszahnbein im menschlichen Munde durch Zahncaries zerstört. (Wiener klinische Wochenschrift, 1891, No. 19.)

Zum Beweise, dass die Zahncaries nicht nur an lebenden Menschen- und Thierzähnen sowie an eingesetzen Leichenzähnen, sondern auch an aus Thierzähnen (Elfenbein-, Walross, Hippopotamos) verfertigten Zahnersatzstücken auftreten könne, theilt Verf. einen Fall mit, in welchem er auf einem künstlichen Gebisse mit Goldbasis alle 4 schadhaft gewordenen Mahlzahnstücke durch neue aus Hippopotamoszahnbein ersetzt hatte und 2 Jahre später letztere auffallend geschwunden und dunkelbraunroth verfärbt fand. Mit einem scharfen Stahlinstrument konnte man wie aus einem cariösen Herde das Zahnbein in Stücken herausschneiden. Auch die mikroskopische Untersuchung zeigte die für das cariöse Zahnbein charakteristischen Veränderungen.

Weichselbaum (Wien).

Güterbock, P., Ueber einen Fall von Dermoidgeschwulst des Nabels. (Dtsch. Ztschft. f. Chir., Bd. 32, 1891, Heft 3/4.)

Der innerhalb einer Woche rasch gewachsene Tumor der 16-jährigen Patientin war kindskopfgross, lag in den Bauchdecken und erstreckte sich vom Processus xyphoideus bis zum Nabel, mit letzterem am festesten verwachsen. Er enthielt in einer grossen Höhle mit zum Theil schwartig verdickter Wand Eiter und talgartige Massen, worin Cholesterin, Fettkrystalle, Körnchenzellen und wenig Plattenepithelien sich fanden, jedoch keine Haare. G. leitet ihn von Epidermoidalkeimen, die in die Nabelnarbe verlagert waren, ab.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

v. Dembowski, Onkologische Beiträge. (Dtsch. Ztschft. f. Chir., Bd. 32, 1891, Heft 3/4.)

1) Chondro-Endothelioma der Haut. Eine von Jugend auf bestehende und vor der Ohrmuschel sitzende Warze wurde einer 52-jähr. Frau exstipirt, weil sie zu wachsen und härter zu werden begann. D. erklärt den aus Läppchen zusammengesetzten knorpligen Tumor nicht für einen Auricularanhang, sondern nimmt eine Genese dafür an, wie sie Wartmann für manche Enchondrome beschrieben hat: Der Knorpel entsteht, wie zahlreiche Uebergangsbilder lehren, metaplastisch aus den gewucherten Endothelien der im ganzen Tumor stark cavernös erweiterten Blutgefässe, die Endothelhaufen werden durch eine hyaline Intercellularsubstanz zuerst in längliche Gruppen zerlegt und diese in derselben Weise zerkleinert bis zur Isolirung der einzelnen Zellen, die aus der polygonalen Form in die runde übergehen und Kapseln erhalten.

2) Ein Fall von sogenanntem Cylindrom. Der Tumor ging — bei einem 45-jährigen Pat. — von der Nase aus, war in die Stirnhöhle und Orbita durchgebrochen und recidivirte nach der Exstirpation 3 Mal an denselben Localitäten und, nach Perforation des Stirnbeins, in der Schädelhöhle und im Antrum Highmori, stets unter Beibehaltung derselben Structur. Verf. stellt nach den neben einander gefundenen, durch Serienschnitte gewonnenen Bildern folgenden Entwick-

lungsgang auf: Alveoläre Epithelnester, deren Zusammenhang mit der Epitheldecke der Schleimhaut nachweisbar ist, sind in ein fibrilläres Stroma eingebettet. In Folge der grossen Neigung der Zellen zu colloider Degeneration entstehen im Innern der Alveolen je mehrere mit colloider, später mehr schleimiger Substanz erfüllte Cysten. Haben dieselben eine gewisse, jedoch wechselnde Grösse erreicht, so werden sie vascularisirt und organisirt, indem eine gefässhaltige Sprosse einbricht, welche allmählich durch alle angrenzenden Cystchen sich verbreitet. Manche der letzteren sind völlig von einer aneurysmatisch erweiterten Capillare eingenommen, bisweilen findet sich knäuelförmige Zusammenwindung des eingedrungenen Gefässes. [Ref. findet in der Beschreibung und den zahlreichen Illustrationen keinen zwingenden Grund, eine nachträgliche „Organisation" der colloid entarteten Epithelien anzunehmen, wenigstens können die in den Lymphspalten laufenden Tumoren vollständig gleiche Bilder liefern, wenn myxomatös-hyaline Degeneration der Geschwulstzellen und des Bindegewebes um die im Centrum der Maschen des Lymphgefässnetzes liegenden Gefässe eintritt.]

D. glaubt, dass unter den als Angiosarkome beschriebenen Tumoren, deren manche dem seinigen ähnlich sind, genetisch vollständig verschiedene Bildungen zusammengefasst werden.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Steudel, Multiple Enchondrome der Knochen in Verbindung mit venösen Angiomen der Weichtheile. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir., Bd. 8.)

Ein höchst bemerkenswerther Fall aus der Tübinger chir. Klinik, der dem neulich von Kast und v. Recklinghausen in Virchow's Archiv, Bd. 118 beschriebenen würdig an die Seite gestellt werden darf, ja ihn in Bezug auf die Grösse der Knorpelgeschwülste und ihre Verbreitung über das Skelet noch übertrifft. Ausser einer sorgfältigen Krankengeschichte ist das Sectionsergebniss mitgetheilt. Der Arbeit sind drei gute lithographische Tafeln beigefügt. *Garrè (Tübingen).*

Christiani, Epithélioma traumatique par greffe dermique (Rev. de Chir., 1892, No. 1.)

Drei Wochen nach einer kleinen Verletzung entwickelte sich auf der Stirn eines 36-jährigen Mannes eine papillomartige Geschwulst von Bohnengrösse. Die histologische Untersuchung ergab steile epitheliale Papillen mit wenig Bindegewebe und reichlichen Gefässen und einigen Epithelperlen.

Chr. denkt sich diesen kleinen Tumor so entstanden, dass er annimmt, durch die Verletzung (Steinwurf) sei eine Epithelinsel der Haut unter die Hautoberfläche gekommen, die Wunde darüber vereinigt. Auf die Frage, ob ein echter Tumor oder eine blosse Gewebshypertrophie vorlieg lässt sich der Autor nicht ein. *Garrè (Tübingen).*

Mandry, G., Ueber symmetrische primäre Carcinome. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir., Bd. 8.)

Multiple primäre Carcinome kommen nicht gar so selten vor, als man gewöhnlich annimmt, ausserordentlich selten sind aber die symmetri-

schen Carcinome. Mandry beschreibt zwei in der Tübinger chir. Klinik beobachtete Fälle: ein doppelseitiges Carcinom auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre entstanden und ein Carcinom beider Ohrmuscheln — das letztere dürfte wohl ein Unicum sein. *Garrè (Tübingen).*

Combalat, Sur les sarcomes de l'orbite. (Rev. de Chir., 1892, No. 1.)

Zwei operirte Fälle mit einer 8- resp. 2-jährigen Heilungsdauer gaben Veranlassung zu dieser vorwiegend klinischen Arbeit. Die beigefügten Abbildungen zeigen ganz enorme Tumoren, die durch die Operation entfernt wurden — der eine ein Fibrosarcom bei einem 35-jährigen Mann, das andere ein Rundzellensarcom bei einem 78-jährigen Patienten. In letzterem Fall ist ein detaillirter histologischer Befund ausgearbeitet. Der Ausgangspunkt der Geschwulst blieb unbekannt, nur soviel ist sicher, dass sie nicht vom Bulbus ausging. *Garrè (Tübingen).*

Ritschl, A., Beitrag zur Lehre von den angeborenen Sacralgeschwülsten. Mit 2 Tafeln. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir., 8. Bd.)

Ein Fall von Sacralgeschwulst, auf der Freiburger chir. Klinik beobachtet, gab R. die Veranlassung zu der vorliegenden Arbeit, die in Bezug auf die Genese dieser Teratome oder zusammengesetzten Dermoide werthvolle Aufschlüsse giebt. Das Resultat fasst R. folgendermaassen zusammen: Es giebt Tumoren der Steissgegend, die weder als Intrafoetationen, noch schlechtweg als Dermoide aufgefasst werden können. Sie enthalten Cysten verschiedenster Gestalt und Zusammensetzung nnd verschiedensten Inhalts. In ihren Wandungen und in den sie trennenden Gewebsmassen finden sich histologisch scharf charakterisirte und hoch entwickelte Gewebe, deren Herkunft sich zwanglos auf die in dieser Körpergegend eigenthümlichen fötalen Rudimente zurückführen lässt. Im Ganzen handelte es sich um Abkömmlinge eines fötalen Nerven- und Darmrohrs und einer fötalen Wirbelsäule. *Garrè (Tübingen).*

Dubar, Lipome de l'index de la main gauche. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 10.)

Die Localisation der Lipome an der Hand ist ausserordentlich selten. D. zählt 7 Fälle aus der Literatur auf. Nicht namhaft gemacht ist die neue Arbeit von Steinheil (Beiträge zur klin. Chir., 8. Bd.) *Garrè (Tübingen).*

Le Dentu, Fibromyom annulaire du colon. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 10.)

Wegen Darmstenose wurde ein Stück des Colon ascendens resecirt. Der circuläre Tumor sass zum Theil im Mesocolon, zum Theil in der Wand des Darmes. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwulst grösstentheils aus fibrösen Elementen bestand mit beträchtlicher Hypertrophie der musculären Elemente der Wand. Die Einlagerung von Rund- und Spindelzellen war zu geringfügig, als dass die Diagnose Fibro-

sarkom sich rechtfertigen liesse. Die Drüsen waren geschwollen, die stenosirte Stelle im Darm ulcerirt. [Könnte auch eine tuberculöse Strictur gewesen sein. Ref.] Ein Pyosalpinx wurde gleichzeitig exstirpirt.

Garrè (Tübingen).

Bell, James, und **Johnston, W. G.,** A rare form of Kidney tumor. (S.-A. aus Montreal Medical Journal, Februar 1891.)

Bei einer 39-jährigen Frau hatte sich im Laufe von 5 Jahren eine Geschwulst in der rechten Lumbargegend bis zur Grösse eines Kinderkopfes entwickelt. December 1889 begann sie abzumagern, litt an unregelmässigen Fieberanfällen, profusen Diarrhöen, Nachtschweissen etc., wurde deshalb September 1890 in das Hospital aufgenommen und am 4. October operirt; Tod 16 Tage nach der Operation. Die Untersuchung des Tumors ergab, dass derselbe der rechten Niere angehörte; normales Nierengewebe bildete weniger wie ein Sechstel der Geschwulst, während der Rest sich als ein höckriges Gewächs von gelblichweisser Färbung darstellte, das von dem gesunden Nierengewebe durch eine fibröse Scheidewand getrennt war und eine grosse centrale Höhle besass, deren Inhalt eine rothbräunliche, fäcal riechende Flüssigkeit — Communication mit dem Darm bestand jedoch nicht — bildete, und deren Oberfläche aus lappigen, mit einer dicken, nekrotischen, diphtheroiden Membran bedeckten Hervorragungen bestand. Die mikroskopische Untersuchung zeigte ein reichliches, aber sehr zartes alveoläres Netzwerk, in dessen Alveolen grosse, meist polygonale, epitheliale Zellen, ohne oder seltener mit Lumen, lagen, die an vielen Stellen die verschiedensten Degenerationszeichen darboten. Die Verfasser bezeichnen die Geschwulst, trotzdem die Zellen nicht Nierenepithelien ähneln, als ein alveoläres Adenom der Niere und verbreiten sich ausführlich über die Entstehung desselben, lassen jedoch die Frage, ob die Geschwulst von versprengtem Gewebe der Nebennieren oder von fötalen in die Niere eingeschlossenen Keimen (Wolff'sche Gänge etc.) ihren Ursprung genommen habe, offen.

Wessner (Freiburg i. B.).

Bücheranzeigen.

Halliburton, Lehrbuch der chemischen Physiologie und Pathologie. Unter Mitwirkung des Verfassers deutsch bearbeitet von Dr. K. Kaiser. Heidelberg, Winter, 1892. Erste Abtheilung.

Laut Ankündigung soll dieses Lehrbuch sowohl die Ansprüche des Physiologen und Chemikers, wie auch die Bedürfnisse des praktischen Arztes und Studenten berücksichtigen. Man muss gestehen, dass die bisher erschienene erste Abtheilung diesem Versprechen vollkommen gerecht wird. Der Stoff ist übersichtlich gruppirt, die Beschreibung klar, erschöpfend und dabei doch kurz, der Literaturnachweis ein ausgedehnter und die Forschungen der verschiedenen Völker gleichmässig berücksichtigender.

Das vorliegende Heft enthält zunächst eine Beschreibung der physiologisch-chemischen Methoden und des Gebrauches der Apparate, mit einer grossen Anzahl instructiver Abbildungen. In dem zweiten Abschnitte werden die chemischen Bestandtheile des Organismus der Reihe nach abgehandelt, und zwar zunächst die anorganischen und einfacheren organischen Verbindungen (Paraffine, aromatische Körper etc.), hierauf die Kohlehydrate, die Eiweisskörper, ferner die Albuminoïde, Fermente und Pigmente, worauf sich schliesslich in zwei besonderen Kapiteln die Gährung und die Ptomaïne und Leukomaïne genauer besprochen finden. *Wesener (Freiburg i. B.).*

v. Limbeck, Grundriss einer klinischen Pathologie des Blutes für Aerzte und Studirende. Mit 25 Figuren im Text und einer farbigen Tafel. 195 SS. Jena, Gustav Fischer, 1892.

Das Buch bietet eine sehr willkommene, insbesondere für den Kliniker berechnete Uebersicht über die Aenderungen der chemischen und morphologischen Zusammensetzung des Blutes, wie sie unter pathologischen Bedingungen beobachtet werden. Es zerfällt in zehn Abschnitte, von denen der erste die Methodik der klinischen Blutuntersuchung und zwar die Bestimmung der Blutmenge, der Blutalkalescenz, der Dichte, die Untersuchung des Blutfarbstoffes und der zelligen Elemente des Blutes behandelt. Die übrigen Abschnitte stellen die bisher mittelst jener Methodik gefundenen Thatsachen zusammen; sie besprechen der Reihe nach die Blutmenge, die Alkalescenz, die Dichte, die Farbe des Blutes, die rothen Blutkörperchen und ihr Verhalten bei den verschiedenen klinischen Formen der Anämie, die weissen Blutkörperchen und ihre Erscheinungsweise bei Leukocytose, Leukämie, Pseudoleukämie, die Blutplättchen, das Plasma oder Serum des Blutes, die Blutparasiten.

Das Buch ist in erster Linie eine möglichst vollständige und genaue Zusammenstellung der bisher bekannt gewordenen Beobachtungen unter sorgfältiger Verwerthung und Anführung der Literatur. Verf. hat sich indessen damit nicht begnügt, sondern überall sich bemüht, seine eigenen Erfahrungen zu verwerthen und durch sie die eine oder andere Anschauung zu stützen. Er führt zu dem Zwecke vielfach einzelne von ihm genauer studirte Krankheitsfälle als Beweismaterial an und discutirt andere Fragen an der Hand

kurz mitgetheilter experimentell gewonnener Resultate. Dadurch bekommt das Werk auch für denjenigen Werth, der mit den bis dahin festgestellten Ergebnissen vertraut ist. Es bietet aber jedem die Möglichkeit, sich über die einzelnen Fragen aus der Pathologie des Blutes zu orientiren, und es wird somit Vielen sehr erwünscht sein, um so mehr, als ein ähnliches, die klinische Pathologie des Blutes ausführlich nach allen Richtungen behandelndes Buch bisher nicht existirt. *Ribbert (Zürich).*

Schenk, S. L., Grundriss der normalen Histologie des Menschen für Aerzte und Studirende. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Wien und Leipzig, 1891.

Schenk's 1885 erschienenem Grundriss ist 1891 die zweite Auflage gefolgt. Die letztere erscheint sowohl im Text als in den Bildern als eine vermehrte. Der Text (348 Seiten) gliedert sich in die Zellenlehre und den speciellen Theil. In der ersteren wird die allgemeine Histologie behandelt, im letzteren folgende Capitel: Haut, Verdauungstractus, Harnorgane, Respirationsorgane, Genitalapparat, Kreislaufapparat, Centralnervensystem, Sinnesorgane. Die Verhältnisse beim Menschen finden besondere Berücksichtigung. In einem Anhang, zum Theil auch im Text im Anschluss an die einzelnen Capitel, werden Notizen über die Herstellung mikroskopischer Präparate gegeben. Das Buch enthält 202 Abbildungen. Bei einem grossen Theil derselben ist angegeben, welchem Thier das Präparat entstammt, das zur Vorlage für die Zeichnung diente, viele sind auch vom Menschen. Eine Anzahl der Abbildungen stammen (unter Quellenangabe) aus den Werken von Ebner, Golgi, Krause, Kühne, Landois, Meynert, Obersteiner, Rabl, Rollett, Schwalbe, Stöhr, Stricker, Waldeyer etc. Andere sind nach eigenen Präparaten des Verfassers gezeichnet. Vielleicht könnte der Werth des Buches erhöht werden, wenn bei einer eventuellen weiteren Auflage eine günstigere Art der Wiedergabe mancher Zeichnungen gewählt würde. *Albert Oppel (Freiburg i. B.)*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungen der medicinischen Gesellschaft der Krankenhäuser von Paris.

Debove et Rémond, Recherches sur la présence de la tuberculine dans les exsudats des tuberculeux. (Bulletins et mémoires de la société méd. des hôpitaux de Paris, 1891, No. 11.)

Die Verff. haben folgende interessante Beobachtungen gemacht. Ein Patient, welcher an Peritonealtuberculose litt, bekam nach einer intraperitonealen Injection von Borsäure (von den Verfassern anempfohlene Behandlungsmethode) eine bedeutende Temperatursteigerung. Nachdem diese Erscheinung den bisherigen Erfahrungen der Verfasser betreffs der Wirkung der Borsäure bei intraperitonealer Injection widersprach, kamen sie

auf den Gedanken, dass vielleicht durch die reizende Wirkung der Borsäure ein Theil des vorhandenen Exsudates resorbirt worden und dass vielleicht in diesem die Quelle der Temperatursteigerung gelegen sei. Zur Prüfung dieser Anschauung wurde bei dem betreffenden Patienten die Punktion des Abdomens vorgenommen und die unter allen bakteriologischen Cautelen aufgefangene und durch ein Pasteur'sches Filter filtrirte Flüssigkeit analog dem Tuberculin Koch's an je einen tuberculösen und lupösen Patienten subcutan verabreicht. Die Wirkung derartiger Injectionen (Beginn mit 5 ccm) war sowohl, was die allgemeine wie auch die locale Reaction anlangt, durchaus analog der Wirkung der Koch'schen Lymphe. Ebenso zeigten sich auch nichttuberculöse Kranke wie auch Gesunde gegen diese Flüssigkeit (wenigstens in den gleichen Dosen) refractär, so dass die Verff. nicht anstehen anzunehmen, dass das Tuberculin Koch's auch in vivo im Körper des Menschen entstehen könne.

Debove, M., Des mouvements associés dans la paralysie faciale. (Bulletins et mémoires de la soc. méd. des hôpitaux de Paris, 1891, No. 9.)

Verf. beobachtete einen 45-jährigen Mann, welcher vor 10 Jahren durch einen Hufschlag eines Pferdes eine incomplete Paralyse des rechten Facialis acquirirt hatte. Dieselbe bestand zur Zeit der Beobachtung fort. Auffallend war bei diesem Kranken, dass er einerseits, sobald er sprach, die Augen schloss und andererseits beim willkürlichen Bewegen seiner Augenlider leichte Zuckungen in der Lippenmuskulatur auftraten. D. erklärt diese Erscheinung durch ein Ausstrahlen der energischen Innervitation der noch paretischen Muskulatur auf anastomotische Bahnen. *Limbeck (Prag).*

Sitzungsberichte der anatomischen Gesellschaft in Paris. Band V.

A. Gombault demonstrirt Präparate von 2 Fällen von aufsteigender Degeneration der Goll'schen und Burdach'schen Stränge. In beiden Fällen schloss sich die Degeneration an eine Läsion des Halsmarkes an. — Während für gewöhnlich die Verletzung der Hinterstränge nur eine aufsteigende Degeneration der Goll'schen Stränge zur Folge hat und die Burdach'schen Stränge sich nur in geringem Umfange an der Degeneration betheiligen, fand G., dass in dem ersten von ihm beobachteten Falle neben der Degeneration der Goll'schen Stränge, welche bis zu den grauen Kernen der Funiculi graciles zu verfolgen war, auch eine ausgedehnte Degeneration der Burdach'schen Stränge vorhanden war. Im 2. Falle liess sich im Anschluss an Atrophie der V. h. r. Cervicalwurzel bei einem an Paralysis saturnina gestorbenen Manne eine fast isolirte aufsteigende Degeneration der Burdach'schen Stränge bis in die Funiculi cuneati nachweisen.

G. nimmt in Folge dessen an, dass in den Burdach'schen Strängen des Halsmarkes lange Fasern verlaufen, welche dem Brust- und Lendenmark fehlen.

Sitzung vom 27. November 1891. Präsident: Herr Cornil.

Tuffier: Fall von Poliomyeditis anterior subacuta. Cystopyelitis purulenta. Perforation der Harnblase und tödtlicher Peritonitis.

J. **Sottas** beobachtete eine Glykosurie bei einem 53-jähr. Tabetiker. Bei der Section fand sich ein bohnengrosser Stein im D. Wirsungianus und zahlreiche kleinere Pankreassteine, welche einen förmlichen Abguss von Haupt- und Seitenästen des D. Wirsungianus darstellten.

A. **Pilliet**: Fall von chron. tuberc. Typhlitis. Genaue Wiedergabe des Sectionsprotokolles, sowie des mikroskopischen Befundes der erkrankten Darmpartieen.

Jayle sah 2 gleichzeitig perforirte runde Magengeschwüre bei einem 20-jähr. Mädchen. Tod in Folge acuter allgemeiner Peritonitis.

Sitzung vom 4. December 1891. Präsident: Herr Cornil.

M. **Cazin** untersuchte eine grössere Anzahl cirrhotischer Rattenlebern, in denen Helminthen (wahrscheinlich Trichosoma) in den Gallengängen nachgewiesen werden konnten. Es fanden sich sowohl erwachsene Helminthen, als Helmintheneier; bei Fehlen der erwachsenen Würmer liegt eine Verwechselung mit Coccidien nahe. Die Eier fanden sich auch ausserhalb der Gallengänge im pericanaliculären Gewebe und längs der Pfortaderverzweigungen, häufig von Rundzellen umgeben. — Regnault ist der Ansicht, dass die beim Menschen beobachteten Lebersporozoen auch als Helmintheneier zu deuten seien. Pilliet erwähnt, dass Raillet Lebercirrhose bei Mäusen beobachtet habe, ebenfalls hervorgerufen durch Eier einer Trichosoma-Art.

Rodrigues beobachtete bei einem 46 jähr. Manne eine kindskopfgrosse Chyluscyste des Mesenteriums.

F. **Regnault**: Ueber chron. Entzündung der Tunica vaginalis propria testis als Ursache der Hydrocele. Diese Entzündungen können sich documentiren als flächenhafte Verklebungen der Vaginalblätter, ferner als bandartige Adhärenzen, drittens als diffuse oder herdförmige Verdickung der Albuginea. Als häufigste Ursache dieser Entzündung ist die Gonorrhoe anzusehen. Bei geringen Adhäsionen der Blätter der Scheidenhaut wurden häufig einige ccm seröser Flüssigkeit im Cavum vaginale gefunden, steigt die Flüssigkeitsmenge, so kommt es zur Bildung der Hydrocele.

L. **Tollemer**: Fall von Vergiftung mit rauchender Salpetersäure. Es handelte sich um einen 58-jähr. Mann, der in selbstmörderischer Absicht ca. 100 g rauchender Salpetersäure getrunken hatte. Gelbliche Schorfe bedeckten Hände und Lippen. Die Zunge war oberflächlich verbrannt, mit grauweissen bis graugelblichen Schorfen bedeckt. Der Tod trat nach ca. 12 Stunden ein. Obduction 48 Stunden später. Der Oesophagus zeigte schiefergraue Färbung, in seinem unteren Theile totale Nekrose des Epithels und der Muskulatur. Im Magen befand sich gegenüber der Cardia ein grauer, verschorfter Plaque, ca. 6 cm lang und 4 cm breit. Keine Perforation.

Der Fall verdient Interesse, weil Graufärbung der geätzten Gewebe meist nur nach Vergiftung mit verdünnter Salpetersäure beobachtet wurde.

Sitzung vom 11. December 1891. Präsident: Herr Cornil.

L. Tollemer fand bei einem 72-jähr. Diabetiker eine hochgradige Atrophie des Pankreasparenchyms, besonders am Kopfe des Pankreas, sowie Zunahme des interstitiellen Bindegewebes und Fettgewebes. Ein ausführlicher mikroskopischer Bericht wird später gegeben werden.

Sitzung vom 18. December 1891. Präsident: Herr Cornil.

Duthil und **J. Charcot** fanden bei einem 31-jähr. Selbstmörder, nach Schuss mit einem Revolver in das rechte Ohr, dass das Geschoss den unteren Quadranten des Os tympanicum zerstört, den N. facialis zerrissen und den Proc. styloideus abgebrochen hatte, dann vor der Vena jugularis vorbeigegangen war, die Carotis int. zerrissen und die Pharynxwand durchbohrt hatte und verschluckt worden war. Im Anschluss an diesen Fall hat Poirier mit J. Charcot zusammen 50 Versuche an Leichen angestellt und gefunden, dass nur 7 mal das Geschoss bei Ohrschüssen in das Gehirn drang. Meist nahm das Geschoss einen dem oben beschriebenen ähnlichen Weg.

A. H. Pilliet: Histologische Studie über die hämorrhagische Erosion der Magenschleimhaut.

P. bespricht zu Beginn seines Vortrages die einschlägige Literatur. An 6 selbst beobachteten und ausführlich mitgetheilten Fällen giebt er sodann ein Bild der Entstehung und Heilung der Erosionen.

Hervorgehoben zu werden verdient eine Beobachtung (Fall 6), wo bei einer urämischen Frau mit Carcinoma uteri die Erosion auf ein geplatztes miliares Aneurysma einer Arterie der Submucosa der Magenschleimhaut zurückgeführt werden konnte. In solchem Falle würde die Heilung nach Art derjenigen des Ulcus rotundum erfolgen.

Recht: Fall von Aneurysma dissecans der Aorta ascendens. Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. Arteriosklerose war nicht vorhanden.

Sitzung vom 15. Januar 1892. Präsident: Herr Cornil.

Reymond beobachtete bei einem jungen Menschen nach Schussverletzung in der rechten Parietalgegend Hemianästhesie ohne Hemiplegie der linken Seite. Bei der Obduction zeigte sich, dass allein der hinterste Theil des hinteren Schenkels der inneren Kapsel verletzt war.

Répin: Fall von rechtsseitigem Nierenstein bei einer 51-jähr. Frau. Das Concrement bildete einen förmlichen Abguss des Nierenbeckens und der Kelche. Beiderseits waren die Nieren cystisch entartet.

Ad. Laffitte: Conusstenose der Pulmonalarterie und offenes Foramen ovale bei einem 21-jähr. Mädchen. An der stenosirten Stelle fanden sich endocarditische Auflagerungen. Cyanose war nicht vorhanden gewesen.

Sitzung vom 29. Januar 1892. Präsident: Herr Cornil.

A. Aldibert beobachtete ein scirrhöses Carcinom des Pankreaskopfes bei einer 50-jähr. Frau. Druck auf den D. choledochus, chron.

Gallenstauung, enorme Dilatation der Gallenwege und monolobuläre Cirrhose der Leber.

O. Bossu beschreibt einen Fall von Laennec'scher Cirrhose, bei dem eine tödtliche Blutung aus einem geborstenen Varix einer Oesophagusvene erfolgte.

Macaigne sah ein Carcinom des Pankreas ohne Glykosurie. In der Leber waren zahlreiche Carcinommetastasen, daneben bestand Cholecystitis und Angiocholitis suppurativa, verursacht durch das B. coli commune. Die ausführliche Beschreibung des histologischen Befundes der Leber bringt nichts Neues.

Macaigne: Chron. Herzaneurysma des linken Ventrikels an der Herzspitze bei einer 78-jähr. Frau. Am Endocard fanden sich oberflächliche geringe thrombotische Auflagerungen. Der aneurysmatische Sack zeigte eine circumscripte Verlöthung mit dem Pericard. parietale. M. ist geneigt, in dieser localen adhäsiven Pericarditis die Ursache der Aneurysmenbildung zu sehen.

Sitzung vom 5. Februar 1892. Präsident: Herr Cornil.

F. Leguen: Die Lage des Coecums beim Kinde. L. untersuchte 100 Kinderleichen auf die Lage des Coecums. 45 mal hatte es eine abnorme Lage. 25 mal lag das Coecum sehr hoch über der Darmbeinschaufel, 6 mal vor der rechten Niere, 13 mal lag es im kleinen Becken.

Die weiteren Untersuchungen L.'s über die Lage der benachbarten Darmabschnitte, sowie über die peritoneale Befestigung derselben sind hier ohne Interesse.

H. Brodier beobachtete eine beiderseitige überzählige 7. Halsrippe bei einer 50-jähr. Frau. *Loehte (Leipzig).*

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Damm, L. A., Neura. Handbuch der Medicin für Aerzte und gebildete Nichtärzte. Lieferung 32 und 33, Band 2, Lieferung 4 und 5, S. 97—160. München, Staegmeyr'sche Verlagshandlung, 1891. 8°. zu 0,80 M.

Eichholz, Die Krankheiten der Frauen, ihre Entstehung, Symptome und Verbreitung, mit Anhang. Die Pflege des kleinen Kindes. Gemeinverständlich dargestellt. 2. Auflage. IV, 120 SS. mit Abbildungen. Neuwied, Heuser's Verlag, 1891. 8°. 2,50 M.

Fisch, R., Tropische Krankheiten. Anleitung zu ihrer Verhütung und Behandlung, speciell für die Westküste von Afrika. Für Missionare, Kaufleute und Beamte. Basel, Missionsbuchhandlung, 1891. 8°. XVI, 252 SS. 4 M.

Leclainche, E., Précis de pathologie vétérinaire. Maladies internes du cheval. Paris, 1891, G. Masson. 16°. 485 SS.

Mikulicz, J., und Michelson, P., Atlas der Krankheiten der Mund- und Rachenhöhle. 1. Hälfte. Berlin, A. Hirschwald, 1891. 8°. VIII, 76 SS. mit 22 farbigen Tafeln. 40 M.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Ballance, A., The Genesis of scar Tissue. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band II, Abtheilung 3, Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Berlin, 1891, S. 196—200.

Biggs, Hermann M., On the Nature of Inflammation and especially the productive Inflammations of connective Tissue. Read before the New York Clinical Society, April 1891. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 7 = Whole No. 970, S. 176—177.

Cazin, Maurice, Note sur un mode de dégénérescence hyaline des cellules du tissu conjonctif. Bulletins de la société anatomique de Paris, Anée LXVI, Série V, Tome V, Fasc. No. 12, 1891, S. 305—306.

Dekhuyzen, Ueber Emigration und Leukocyten. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 231—241. Discussion: Waldeyer, S. 241.

Dunn, J. H., High Temperature, its local Expression. Inflammation and its Causes. Northwestern Lancet, St. Paul, 1891, XI, S. 219—222.

Flemming, W., Ueber Zelltheilung. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 125—143. Discussion: Hansemann, Dekhuyzen, S. 143—144.

Frenzel, Joh., Zur Bedeutung der amitotischen (directen) Kerntheilung. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 18, S. 558—565.

Gerlach, Wold., Ueber das Vorkommen specifisch färbbarer Körner im menschlichen Fettgewebe. Ein Beitrag zur Pathologie der Fettzelle. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 125, 1891, Heft 1, S. 114—125.

Griesbach, H., Ueber Structur und Plasmoschise der Amöbocyten. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 222—227.

Guignard, Léon, Sur la nature morphologique du phénomène de la fécondation. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 21, S. 467—470.

Gulland, G. Lovell, The Nature and Varieties of Leucocytes. (Reprinted from) Vol. III of Laboratory Reports, R. Coll. of Physicians Edinburgh, 1891, S. 106—156. 1 Taf.

— —, The Development of Adenoid Tissue, with special Reference to the Tonsil and Thymus. (Reprinted from) Vol. III of Laboratory Reports, R. Coll. of Physicians Edinburgh, 1891, S. 157—176. 1 Taf.

Hansemann, David, Ein Beitrag zur Entstehung und Vermehrung der Leukocyten. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 255—258.

Henneguy, F. L., Sur le rôle des sphères attractives dans la division indirecte des noyaux. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 21, S. 473—475.

Jackson, T. B., Fever a curative Process. Transactions of the medical Association of Missouri, Excelsior Springs, 1890, XXXIII, S. 113—116.

Joos, N., Ueber entzündliche Leukocytose. Aus dem Institute für experimentelle Pathologie zu Innsbruck. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band X, 1891, Heft 2—3, S. 298—310.

von Knaut, A., Die weissen Blutkörperchen. Vortrag gehalten am Jahrestage der Medicinischen Gesellschaft zu Rostow a. D. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, Neue Folge Jahrgang VIII, 1891, No. 33, S. 289—292.

Kossel, A., Ueber die Chorda dorsalis. Aus der chemischen Abtheilung des physiologischen Instituts in Wien. Zeitschrift für physiologische Chemie, Band XV, Heft 3, 4, 1891, S. 331—335.

Löwit, M., Ueber amitotische Kerntheilung. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 17, S. 513—516.

Macallum, A. B., Morphology and Physiologie of the Cell. Transactions of the Canadian Institute, Vol. I, Part 2, 1891.

Metschnikoff, El., Etudes sur l'immunité. Mémoire 4. Avec 1 planche. Annales de l'Institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 8, S. 465—478.

Moritz, Fritz, Beiträge zur Lehre von den Exsudaten und Transsudaten. Unter specieller Leitung von Tappeiner gearbeitet. Arbeiten aus dem medicinisch-klinischen Institute der K. Ludwig Maximilians-Universität zu München, Band II, Heft 1, 1890, S. 113—187.

Mosler, Ueber Myxoedem. Vortrag gehalten in der Section für innere Medicin des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 1890. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang V, 1891, Heft 9, S. 461—462.

Metschajeff, Peter, Ueber die Bedeutung der Leukocyten bei Infection des Organismus durch Bakterien. Zur Frage der Phagocytose. Aus dem bakteriologischen Institut von A. Babuchin. Mit 1 Tafel. Archiv für pathologische Anatomie, Band 125, Heft 3, 1891, S. 415—452.

Slater, Charles, On a red Pigment-forming Organism. B. corallinus? With 1 Plate. The Quarterly Journal of Miscroscopical Science, New Series No. CXXVII = Vol. XXXIII, Part 3, 1891, S. 409—416.

Solger, Bernhard, Zur Kenntniss der „Zwischenkörper" sich theilender Zellen. Mit 3 Abbildungen. Anatomischer Anzeiger, Jahrg. VI, 1891, No. 17, S. 482—483.

Thomson, John, On a Case of myxoedematoid Swelling of onehalf of the Body in a sporadic Cretin. Edinburgh medical Journal, 1891, No. CDXXXV, September, S. 249—253. With 1 Plate.

Verson, E., Zur Beurtheilung der amitotischen Kerntheilung. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 18, S. 556—558.

Zimmermann, K. W., Ueber den Kerntheilungsmodus bei der Spermatogenese von Helix pomatia. Verhandl. der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 187—193.

Geschwülste.

Anthony, H. G., The Aetiology of Carcinoma. Chicago medical Record, 1891, I, S. 225—229.

Barwell, Richard, A Cyst of doubtful Nature removed from the Groin of a Woman. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 277—280.

Beaumanoir, Sobre a verruga. Anatomia pathologica, etiologia, pathogenia e tratamento; molestia e morte de Carrion. Brasil. méd., Rio de Janeiro, 1891, VI, S. 87, 103.

Bergonzini, C., Sopra i cosi detti organismi caratteristici del cancro. Corpuscoli fuscina di Russell. Rassegna di sc. med., Modena, 1891, VI, S. 97—106.

Bowlby, Anthony A., Melanotic Epithelioma. With 1 Figure. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 314—315.

Coley, William B., Contribution to the Knowledge of Sarcoma. Read before the surgical Section of the New York Academy of Medicine, 1891, April 27, Vol. XIV, 1891, No. 3, S. 199—220.

Hamm, Bruno, Eine Kiemengangscyste. Bonn, 1891. 8°. 48 SS. Inaug.-Diss.

Holmes, B., An Argument for the infectious and parasitic Nature of Carcinoma. Medical and surgical Report of Cook Co. Hospital, 1890, Chicago, 1891, S. 61—81.

Hutchins, M. B., Carcinoma lenticular; Cancer en Cuirasse Velpeau; Report of a Case. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, New York, 1891, IX, S. 181—184.

Lanz, Otto, Experimenteller Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit melanotischer Geschwüre. In: Festschrift zum 25-jährigen Doctor- und Docenten-Jubiläum von Theodor Kocher. Wiesbaden, 1891, S. 299—318.

Raveld, Amand M., A Case of multiple Sarcoma. Read before the St. Louis medico-chirurgical Society, April 21, 1891. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 3 = Whole No. 966, S. 65—67.

Robinson, H. Betham, Cavernous Angeioma from the Leg. Card specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 309.

Sachs, Willy, Ueber angeborene Halsfisteln und Geschwülste der Kiemenspalten. In: Festschrift zum 25-jährigen Doctor- und Docenten-Jubiläum von Theodor Kocher. Wiesbaden, 1891, S. 63—92.

Shattock, Samuel, G. und Ballance, Charles A., Der Krebs, eine Infectionskrankheit. Vortrag, gehalten am Londoner Hygiene-Congress. Original-Stenogramm. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXVI, 1891, No. 35, S 390—391.

Snow, Herbert, Cancer in its Relation to Insanity. Read at the Psychology Section of the British medical Association held at Bournemouth, Jahrg. 1891. The Journal of mental Science, Vol. XXXVII, No. CLIX = New Series No. 123, 1891, S. 538—556.

Solly, E., Melanotic Carcinoma and Melanomata of doubtful Character. With 1 Figur. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1891, S. 315—319.

Spencer, W. G., Carcinoma of all the mammary Glands of a Cat (from the Brown Institution). Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 400—401.

Williams, W. Roger, Remarks on the Pathogeny of Cancer with special Reference to the Microbe Theory. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XI = No. 3550, S. 606—607.

Williams, W. R., Congenital Lipoma. (Abstract of 6 Cases.) Middlesex Hosp. Report, 1891, S. 87—90.

Missbildungen.

Bardeleben, Karl, Die Häufigkeit überzähliger Brustwarzen (Hyperthelie), besonders beim Manne. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 247—249. Discussion: Keibel, S. 249—250.

Debersaques, C., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du pied-bot congénitale. Annales de la société de médecine de Gand, 1891, LXX, S. 33—60. Avec 2 planches.

Dunn, L. A., Spina bifida with Absence of Sac. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 329.

Fleury, De la pathogénie du bec de lièvre (pièce pathologique à l'appui). Bulletin médicale du nord, Lille, 1891, XXX, S. 142—146.

Osborne, J. T., A Case of congenital Malformation of the Ribs. Archiv. Pediat., Philadelphia, 1891, Vol. VIII, S. 346—349. With 1 Plate.

Shattock, Samuel G., A Specimen of incomplete Hermaphroditism in the Female with a Note on the Male Hymen. With 1 Plate and 3 Figures. Transactions of the Pathological Society, London, Vol. 41, 1890, S. 196—201.

Stoss, Fissura abdominalis bei sämmtlichen Föten einer trächtigen Katze. Mit 11 Abbildungen. Vortrag gehalten in der zweiten diesjährigen Monatsversammlung Münchener Thierärzte. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band 18, 1891, Heft 1, S. 44—62.

Young, J. K., The Aetiology of congenital Club-foot. Ann. gynaec. and paediat., Philadelphia, 1890/91, IV, S. 511—514.

Zander, R., Ist die Polydactylie als heteromorphe Varietät oder als Missbildung anzusehen? Beitrag zur Kenntniss des Wesens und Entstehens der Polydactylie. Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, Band 125, Heft 3, 1891, S. 453—487.

Thierische Parasiten.

Bergé, André, Un cas de ladrerie chez l'homme. Cysticerques dans le cerveau, les poumons, le coeur, le foie, le pancréas Coexistence d'un taenia intestinal. Glycosurie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXIII, Série V, Tome V, Fasc. No. 12, 1891, S. 306—308.

Carsten, B., Trichinosis in Nederland bij mensch en dier van 1886—90. Geneeskund. Courant, Tiel, 1891, LXV, No. 17.

Delépine, Sheridan, Gregarinosis vel Psorospermosis and more especially some of the Effets produced by Psorospermia on the Liver of Rabbits. Whit 2 Plates and 1 Figure. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 376—397.

Dock, G., The Amoeba coli in Dysentery and Liver Abscess with a new Case. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 7.

Huber, J. Ch., Bibliographie der klinischen Helminthologie. Heft 2. Cysticercus cellulosae Rud. S. 41—63. München, 1891, Lehmann's medicinische Buchhandlung. 1,50 M.

Hutchinson, J., Psorosperms in chronic Eczema of Breast (Paget's Disease). With 1 Plate. Transactions of the pathological Society of London, Vol 41, 1890, S. 214—219.

Laboulbène, A., Deux observations de nombreux ténias rendus par des malades, au nombre pour le premier de vingt et un et pour le deuxième de trente-cinq helminthes. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 259—261.

Merienval, Anémie grave de nature vermineuse. Ankylostomasie probable. Gazette médicale de Picardie, Amiens, 1891, Tome IV, S. 84.

Moore, Sir W., Malaria versus more recognizable Causes of Disease. Transactions of the epidemiological Society, London, 1891, New Series, Vol. IX, S. 23—46.

Romanowsky, D., Zur Frage der Parasitologie und Therapie der Malaria. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, Neue Folge Jahrg. VIII, 1891, No. 34, S. 297—302; No. 35, S. 307—315.

Sibley, Walter K., Psorospermia in Relation to Tumour Formation. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 322—325.

— —, Tapeworms from a Python. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 345.

Villeneuve, Note sur un cas de bilharzia hemotobia. Marseille médicale, 1891, Tome XXVIII, S. 321—324.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Akerman, J., Actinomycosis hominis. Hygiea, Stockholm, 1891, LIII, S. 595—607.

Ackermann, Th., Eduard Jenner und die Frage der Immunität. Vortrag, gehalten in der 3. allgemeinen Sitzung der 64. Naturforscher-Versammlung zu Halle am 25. Septbr. 1891. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXVI, 1891, No. 40, S. 445—446. Fortsetzung folgt.

Arndt, R., Der gegenwärtige Standpunkt der Tuberculose und die Anwendung des Tuberculins in der Thierheilkunde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VII, 1891, No. 37, S. 331—335.

Atkinson, F. P., Infectious Disease and Notification. The Edinburgh medical Journal, No. CDXXXIII, 1891, July, S. 44.

Babes, V., Observations sur la morve. Diagnostic de la morve-passage de son bacille par le peau et les muqueuses intactes — Bacilles pseudo-morveux — Cinq cas de morve chez l'homme — Les associations bactériennes de le morve. — Substances chimiques produites par le bacille de la morve. Archives générales de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, Série V, Tome III, 1891, No. 5, S. 619—645.

Babes, V., Erklärende Bemerkungen über „natürliche Varietäten" des Typhusbacillus. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. X, 1891, No. 9, S. 281—283.

Bang, B., Die Gefahr des Genusses scheinbar gesunden Fleisches und ebensolcher Milch von tuberculösen Thieren. Vortrag gehalten in der bakteriologischen Section des VII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in London. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXII, 1891, No. 41, S 1542—1544.

— —, Ueber Rothlaufendocarditis bei Schweinen. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Bd. 18, 1891, Heft 1, S. 27—48.

Bard, L., Contribution à l'etude de l'épidémiologie de la rougéole. Revue d'hygiène, Paris, 1891, XIII, S. 393—421.

Baumgarten, Ueber Wandlungen in den pathologisch-anatomischen Anschauungen seit dem Erscheinen der Bakteriologie. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. 17, 1891, No. 42, S. 1168—1172.

Beiträge zur Kenntniss der Tuberculose. Mittheilungen aus der Bremer'schen Heilanstalt für Lungenkranke in Görbersdorf. Herausgeg. von Fel. Wolff. Wiesbaden, 1891, J. F. Borgmann. V, 124 SS.

Belfanti, S., L'infezioni tifosa. Riv. gen. ital. de clin. med., Pisa, 1890, II, S. 486—489.

Bergonzini, C., I micrococchi. Saggio di ordinamento e diagnostica bacteriologica. Modena, 1890. 8°. 67 SS.

Bombicci, L., Sulla disinfezione degli ambienti infetti da virus tetanico. Sperimentale, Firenze, LXVII, S. 71—83.

Bombicci, G., Sulla resistenza alla putrefazione del virus tetanica. Archivio per le scienze med., Torino e Palermo, 1891, XV, 193—209.

Bonome, A., Der Diplococcus pneumoniae und die Bakterie der hämorrhagischen Kaninchenseptikämie. Bemerkungen über die Immunisirung und die therapeutische Wichtigkeit der Transfusionen von Blut und Serum der immunisirten Thiere. Aus dem anatomisch-pathologischen Institut der kgl. Universitat zu Padua. Fortschritte der Medicin, Bd. 9, 1891, No. 18, S. 743—754.

Cantab, Walter K. Sibley, Further Observations on Tuberculosis in Fowls and other Birds with Remarks on the Relation of the Disease to Leprosy. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 332—340.

Celoni, P., Del morbillo e della roseola epidemica. Archivio italiano di pediat., Napoli, 1891, IX, S. 104—113.

Charrin, A., Sécrétions cellulaires. Influence des toxines sur l'évolution des microbes. Archives de physiologie normale et pathologique, Année 23, Série V, Tome III, 1891, No. 4, S. 796—804.

Cleary, R., Yellow Fever in Rio. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 12 = Whole No. 975, S. 327—328.

Congrès de la tuberculose. Les associations microbiennes et morbides du bacille de Koch. L'Union médicale, Année 45, 1891, No. 93, S. 181—183.

Congrès de la tuberculose. Identité de la tuberculose de l'homme et de la tuberculose du bovides, des gallinacés et des autres animaux. L'Union médicale, Année 45, 1891, No. 92, S. 169—171.

Cordell, E. F., A Case of Gonorrhoea with numerous and some unusual Complications. Maryland medical Journal, 1891, XXV, S. 121—123.

Councilman, Acute miliary Tuberculosis. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, II, S. 84.

Crooke, G. F., Post graduate Lecture on the Pathology of Tuberculosis. Birmingham Medical Review, 1891, XXX, S. 11—24.

Darier, J., et Gautier, G., Un cas d'actinomycose de la face. Annales de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, Série III, Tome II, S. 449—455. Mit 1 Tafel.

De Bonis, T., Scrofolosi et tubercalosi. Archivio Italiano di pediat., Napoli, 1891, IX, S. 49—55.

Delahousse, Quelques points d'étiologie de la fièvre typhoide. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges 1890. Part II, Paris, 1891, S. 1153—1155.

Delamotte, Les affections charbonneuses et les troupeaux de l'Algérie. Suite. Gazette médicale de l'Algérie, Année 36, 1891, No. 6, S. 43—44; No. 9, S. 66—67; No. 11, S. 83 85; No. 13, S. 99—101; No. 16, S. 125—126; No. 18, S. 141—142. Fortsetzung folgt.

Dennig, A., Ueber septische Erkrankungen mit besonderer Berücksichtigung der kryptogenetischen Septicopyämie. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1891. 8°. III, 213 SS. mit 11 Curven und 3 farbigen Tafeln. 8 M.

De Santi, Sopra un caso di reumatismo blenorragico recidivante. Giorn. med. d. r. esercito Roma, 1891, XXXIX, S. 448—451.

Desplats, H., Efficacité de la revaccination pour arrêter une épidémie de variole. Journal des sciences médicales de Lille, 1891, S. 577—582.

Dominguez, S., e Caldumbide, Bacterias del pan. An. asist. púb., Buenos Aires, 1890/91. I, S. 509—517.

Du Cazal et Vaillard, Sur une maladie parasitaire de l'homme transmissible au lapin. Annales de l'Institut Pasteur, Année V, 1891, No. 6, S. 353—361.

Edwards, J. C. (Cholera infantum). Weekly Medical Review, St. Louis, 1891, XXIII, S. 481—483.

Fasano, A., La difterite; stato presente delle quistioni relative alla etiologia, patogenesi, postumi, profilassi e cura di questo morbo. Archivio internaz. d. spec. med.-chir., Napoli, 1891, VII, S. 161—166.

Felkin, R. W., Note upon nine Cases of accidental Vaccination. The Edinburgh medical Journal, No. CDXXXIII, 1891, July, S. 27—28.

Feulard, H., Syphilis héréditaire chez un enfant de 21 mois; syphilides tuberculeuses sèches circinées de la face; crâne natiforme; avortements multiples chez la mère. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 8—10.

Fermi, Claudio, Weitere Untersuchungen über die tryptischen Enzyme der Mikroorganismen. Aus dem hygienischen Institut in München. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. X. 1891, No. 13, S. 401—408.

Ferras, Hérédité syphilitique; observations d'évolution normale. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 144—194.

Fiedeler, Ueber die Brustseuche im Koseler Landgestüte und über den Krankheitserreger derselben. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. X, 1891, No. 10, S. 310—317; No. 11, S. 341—348; No. 12, S. 380—384; No. 13, S. 408—415. Schluss folgt.

Fischel, Friedrich, Eine bakteriologische experimentelle Studie über Influenza. Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XII, 1891, Heft 1—2, S. 1—44.

Foà, P., Un experienza negativa sull' immunità per la tubercolosi. Giorn. di reale Accad. di med. di Torino, 1891, Ser. III, Tom. XXXIX, S. 139. — Gazzetta med. di Torino, 1891, XLII, S. 193.

Fournier, Alfred, L'hérédité syphilitique. Lecons cliniques, recueillies et redigés par P. Portalier, Paris, 1891, G. Masson, 8°.

Fratini, Fortunato, Sul potere patogeno del suolo di Padova. Studi sperimentali e bacteriologia. Giornale delle reale società Italiana d'igiene, Anno XIII, 1891. No. 7, S. 401—450.

Freire, Domingos J., Statistique des vaccinations au moyen de la culture atténué du microbe et la fièvre jaune, pendant le paroxysme épidémique de 1889/99. Cinquième statistique. Berlin, 1891, Imberg et Lefson. 8°. 16 SS.

Froehner, Reinhard, Seuchenartiges Auftreten von gangränescirendem Oedem unter Rindern und Schafen. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Bd. 18, Heft 1, 1891, S. 63—65.

Gamaleia, N., Sur les protéides défensives à examen d'une nouvelle théorie de l'immunité. Médecine moderne, Paris, 1891, II, S. 397—400.

Germe, H., Tifogeno trasportato dalle acque di un fiume. Riv. d'igi. e san. pubb., Bonn, 1891, II, S. 246.

Giglio, G., Il bacillo dell' edema maligno negli ascessi della pelvi. Ann. di ostet., Milano, 1891, XIII, S. 240—252. Con 1 tavola.
Gipps, A. G. P., On Malta Fever. Transactions of the epidemiological Society, London, 1891, New Series, Vol. IV, S. 76—92.
Griffin, Gerald, E., Porrigo (Texas Mange) in Horses. The Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, 1891, Vol. XV, No. 9, S. 427—429.
Grocco, P., Setticemia criptogenetica di Jürgensen. Riv. gen. ital. di clin. med., Pisa, 1890, II, S. 332, 354.
Hudelo, L., De l'immunité syphilitique (autoinoculation, réinoculation, réinfection). Annales de dermatolog. et de syphil., Paris, 1891, Série III, Tome II, S. 353, 470.
Humbert, Contribution à l'étude des pseudochancres indurés. Bulletin de la société française et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 22—31.
Hatch, J. L., A Study of the Bacillus subtilis. Philadelphia Hospital Reports, 1890, No. 7, S. 255—260.
Heller, A., Verbreitung der Tuberculose. Referat. Sonderdruck. Braunschweig, 1891, Vieweg und Sohn. 2. Auflage. VIII + 48 SS. 1 M.
Hertel, Allgemeine Tuberculose mit Rotzerkrankung. Zweite medicinische Klinik, C. Gerhardt. Charité-Annalen, Jahrgang XVI, 1891, S. 267—274.
Jaeger, Zur Aetiologie des infectiösen fieberhaften Ikterus. Autorreferat nach einem Vortrag gehalten bei der ärztlichen Landesversammlung zu Ulm am 29. Juni 1891. Medicinisches Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXI, 1891, No. 26. S. 201—203.
Janson, Carl, Versuch zur Erlangung künstlicher Immunität bei Variola vaccina. Vortrag gehalten in der Gesellschaft der schwedischen Aerzte am 12. Mai 1891. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 2, 3, S. 40—45.
Katzenbach, W. H., Rheumatic Fever; Pericarditis, Pneumonia; Hyperpyrexia, Death. New York medical Journal, 1891, Vol. LIII, S. 692.
Klein, E., Ein neuer Bacillus des malignen Oedems. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. X, 1891, No. 6, S. 186—190.
Kossel, H., Nochmals über den angeblichen Befund von Tuberkelbacillen im Blut nach Koch'schen Injectionen. Aus dem Laboratorium des städtischen Krankenhauses Moabit zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 19, S. 470—471.
Landouzy, L., De la fièvre bacillaire prétuberculeuse à forme typhoide; typho-bacillose. Semaine médicale, Paris, 1891, Tome XI, S. 225—228.
Landwith, F. M., Cholera in Egypt. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XI = Whole No. 3550, S. 602—604.
Lanterer, Henri, L'hygiéne contre la tuberculose. Rèves, 1890, von Herch-Heuchamps. 8°. 166 SS.
Lasch, Otto, Ein Beitrag zu der Frage: Wann wird die Lues constitutionell? Wien, 1891. 8°. 33 SS. Inaug.-Diss. Breslau.
Lassar, O., Zur Erysipel-Impfung. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 29, S. 898—899.
Latis, M. R., Ueber den Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus und über die Veränderungen in den Gefässen, welche der Milzbrand hervorbringt. Aus dem von G. Martinotti geleiteten pathologisch-anatomischen Institut der kgl. Universität Modena. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band X, 1891, Heft 2, 3, S. 148—168.
Laulanié, Nouveaux faits pouvant servir à la détermination du rôle des corps typhoides. Suite. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 22, S. 253—256.
Lavallée, Rhumatisme blennorrhagique et syphilis; traitement mercuriel des arthropathies, gonorrhéiques. Bulletin de la société française de dermat. et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 227—229.
Law, A., For the Detention of certain Persons with Syphilis. Boston medical and surgical Journal, 1891, CXXV, S. 21.
Layral, V., Nature et pathogénie du tétanos. Loire médicale, St. Etienne, 1891, X, S. 129—147.
Lesage, Note sur le choléra infantile du nouveau-né. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges, 1890, Partie II, Paris, 1891, S. 796—799.
Lespinne, V., Sur une complication générale encore mal connue de nature infectieuse du lupus vulgaire. Communication au Congrès de la tuberculose. Le Mercredi médical, 1891, No. 35, S. 437—439.

Loriga, G., Diffusione della febbre tifoidea per mezzo dell' acqua potabile. Riv. d'ig. e san. pubbl., Roma, 1891, II, S. 269—283. Avec 1 tavole.
Loth, Die Pest in Erfurt während der Jahre 1682—1684. Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Weimar, 1891, XX, S. 182—195.
Lüpke, F., Beitrag zur Casuistik der Rauschbrandkrankheit des Rindes. Repertorium der Thierheilkunde, 1891, LII, S. 101—164.
Manassei, C., Lezioni di venereologia. Spallanzani, Roma, 2. Ser., XX, S. 85—92.
Maréchal, Syphilis et vaccination animale. Bulletin de la société française de dermatologie et syphilil., Paris, 1891, Tome II, S. 11—18.
Mayer, G., La goutte. Aachen, 1891, Barth. 35 SS. 1 M.
Meinert, Ueber Cholera infantum aestivum. Nach einem in der Abtheilung für Kinderheilkunde der vorjährigen Naturforscher-Versammlung gehaltenen Vortrag. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang V, 1891, Heft 10, S. 520—530. Fortsetzung folgt.
Metschnikoff, El., et Roudenko, T., Recherches sur l'accoutumance aux produits microbiens. Annales de l'Institut Pasteur, Tome V, Année V, 1891, No. 5, S. 567—576.
Meyer, George, Zur Statistik der Volksseuchen. II. Die Sterblichkeit am Brechdurchfall, Darmkatarrh (Enteritis und Ruhr in Berlin, Hamburg, Breslau und München 1889). Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 28, 1891, No. 32, S. 800—803. Fortsetzung folgt.
Miller, W. D., Ueber den Mund als Infectionsherd. Journal für Zahnheilkunde, Jahrg. VI, 1891, No. 12, 13, 14, 15. Fortsetzung folgt.
Moor, W., Immunity through dynamic Inhibition. New York medical Journal, 1891, LIV, S. 61—70.
Morris, Claude D., Tetanus. Read before the New York Veterinary Medical Society. The Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XII, 1891, No. 9, S. 439—443.
Morman, G., Parasitic Fungi affecting the higher Animals. Internat. Journal Micr., London, 1891, New Series, Vol. IV, S. 195—204. Mit 2 Tafeln.
Olivier, Louis, Application des indications bactériologiques à l'extinction d'une épidémie locale de fièvre typhoide. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges, 1890, Partie II, Paris, 1891, S. 752—754.
Ollivier, A., Rhumatisme blennorrhagique chez une petite fille de 5 ans. Médecine moderne, 1891, Tome II, S. 485—487.
Pacinotti, G., Note del laboratorio di anatomia patologica nell' Università di Camerino sul bacillus pyocyaneus. Camerino, 1890, Borgarelli. 8°. 28 SS.
Pearson, Leonard, Recent foreign Investigations of Swine Diseases. The Journal of comparative Medecine and veterinary Archives, Vol. XV, 1891, No. 9, S. 419—423.
Pease, H. T., Actinomycosis in the Buffalo. Veterinary Journal and Ann. Comparat. Pathol., London, 1891, Vol. XXXIII, S. 14.
Perna de Salomó, L., Observaciones hechas en la epidemia de viruelas que sufrió la problación de Cienfuegos durante los años de 1887—88. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1891, XVII, S. 410—413.
Pestanes, Camara, De la diffusion du poison du tétanos dans l'organisme. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 23, S. 511—513.
Petersen, O., Ueber die Leproserien in Norwegen, nebst kurzem Bericht über die Lepra. Discussion auf dem X. internationalen medicinischen Congress. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, Neue Folge, Jahrg. VIII, 1891, No. 39, S. 345—348.
Philipps, L., On the Relation of Erythema to Tuberculosis. Birmingham medical Review, 1891, XXIX, S. 335.
Plecker, W. A., An unnamed Fever of the South. Medical Record, New York, 1891, XL, S. 82—84.
Ponfick, E., Ueber Tuberculose. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band II, Abtheilung 3, Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Berlin, 1891, S. 154—163.
Prettyman, J. S., The rheumatoid Condition. Medical Record, New York, 1891, Vol. XXXIX, S. 649—651.
Pringle, R., Enteric Fever in India; its Increase, Causes, Remedies and probable Consequences. Transactions of the epidemiological Society, London, 1891, New Series, Vol. IX, S. 111—132.
Proust, A., Le choléra de la Mer Rouge en 1890. Bulletin de l'académie de médecine, Paris, 1891, Série III, XXV, S. 421—445.
Prudden, T. M., and Hodenpyl, E., Studies on the Action of Dead Bacteria in the living Body. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 637, 697. With 2 Plates.

Raymond, P., Une observation de syphilis conceptionnelle. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 75—79.

Rendu, H., et **Boulloche P.**, Deux cas d'infection pneumococcique à localisation particulière (angine et méningite à pneumocoques). Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, VIII, S. 219—228.

Ribbert, H., Die pathologische Anatomie und die Heilung der durch den Staphylococcus pyogenes aureus hervorgerufenen Erkrankungen. Bonn, Cohen, 1891. 8°. 128 SS. 3 M.

Roux, E., Ueber Schutzimpfungen gegen Hundswuth und die mit denselben im Institut Pasteur erzielten Resultate. Vortrag gehalten in der Section für Bakteriologie des VII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in London. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 32, 1891, No. 35, S. 1325—1329.

— —, De l'immunité acquise et immunité naturelle. Discours prononcés au congrès d'hygiène et démographie de Londres. Séance du 12 août. Annales de l'institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 8, S. 517—533.

Roux, Ueber Verbreitung und Vorbeugung der Hundswuth Vorgetragen in der III. Section des Hygiene-Congresses in London. Original-Referat. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrg. XXXVI, 1891, No. 34, S. 378—380.

Sakharoff, N., Spirochaeta anserina et la septicémie des oies. Avec 2 photogrammes. Annales de l'institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 9, S. 564—566.

Sarmani, G., Il bacillo tifogeno nelle acque della città di Pisa durante l'epidemia del 1890. Reale istituto lombardo di scienze e lettere. Rendiconti, Serie II, Vol. XXIV, Fasc. XII, 1891, S. 840—846.

Schaefer, Alfred, Beitrag zur Lehre von den pathogenen Eigenschaften des Bacillus pyocyaneus. Berlin, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Schantyr, Zur Aetiologie des Gebärfiebers der Meerschweinchen. Aus dem pathologisch-anatomischen Cabinet von E. Semmer am Dorpater Veterinärinstitut. Mit 1 Tafel. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band 18, 1891, Heft 1, S. 21—26.

—, Untersuchungen über die Mikroorganismen der Hundestaupe. Aus dem pathologischen Institut von E. Semmer am Dorpater Veterinärinstitut. Mit 2 Tafeln. Ibidem Band 18, 1891, Heft 1, S. 1—20.

Scherbakoff, A. S., Kurze Uebersicht der Infectionskrankheiten. St. Petersburg, 1891. 8°. 63 SS. [Russisch.]

Scholz, Ueber Tripper und die zur Verhinderung seiner Ausbreitung geeigneten sanitärpolizeilichen Maassregeln. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, 3. Folge, Bd. II, Heft 2, 1891, S. 355—375.

Skottowe, A. J. F., On an Epidemic of Dengue Fever in Fiji in 1885. Transactions of the Epidemiological Society, London, 1891, New Series, Vol. IX, S. 133—150.

Smith, J. L., The Etiology of Diphtheria. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, XVII, S. 25—28.

Sonsino, Prospero, The principal and most Efficacious Means of preventing the Spread of entozoal Affections in Man. Paper read in Sections of the International Congress of Hygiene. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 8 = Whole No. 3547, S. 419—421. Fortsetzung folgt.

— —, Die wichtigsten und wirksamsten Mittel zur Verhütung der Ausbreitung der Entozoen beim Menschen. Vortrag gehalten in der Section für präventive Medicin des VII. internationalen Congresses für Hygiene und Demographie. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 72, 1891, No. 38, S. 1425—1427; No. 39, S. 1461—1463. Fortsetzung folgt.

Soudakewitch, J., Recherches sur la fièvre récurrente. Avec 4 planches. Annales de l'institut Pasteur, Année V, 1891, No. 9, S. 545—563.

Stern, Max, Zur Frage der Tuberkelbacillen im Blute nach Tuberculin-Injectionen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 23, S. 402—403.

Tamassia, Arrigo, e **Fratini, Fortunato**, Je ragnatele come causa di tetano. Ricerche medico-legali e batteriologiche. Rivista di freniatria e di medicina legale, Vol. XVII, 1891, Fasc. 3, S. 107—115.

Tangl, F., Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 1, S. 1—7.

Tangl, F., Zur Frage der Scharlachdiphtheritis. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. X, 1891, No. 1, S. 1—7.

Targett, J. H., A Condition in Leprosy resembling Ainhum. Card Specimen, Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 330—331.

Tavel, Beitrag zur Aetiologie der Eiterung bei Tuberculose. In: Festschrift zum 25-jährigen Doctor- und Docenten-Jubiläum von Theodor Kocher. Wiesbaden, 1891, S. 155—166.

Taylor, R. W., Why Syphilis is not aborted by the early Destruction or Excision of its initial Lesion. Medical Record, New York, 1891, XL, S. 1—4. With 1 Plate.

Teixeira, J. M., A epidemia de Campinas em 1889. Ann. Acad. de med. do Rio de Janeiro, 1889/90, 6. S. V, S. 159—190.

Tizzoni, Guido, und **Cattani, Giuseppina**, Fernere Untersuchungen über das Tetanus-Antitoxin. Vorgetragen vor der R. Accademià dei Lincei in der Sitzung vom 10. Mai 1891. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 2, 3, S. 33—40.

La Tuberculosi. Periodico bimensile. Diretti dei A. Cantani ed Maragliano, V, Milano, 1891.

Turton, J., On some Points in Relation to septic and infectious Diseases. Transactions of the Sanitar. Institut, London, 1891, XI, S. 79—84.

Valdez, J. B., Formas larvadas del paludismo en Tucuman. An de Circ. méd. argent., Buenos Aires, 1891, XIV, S. 244—248.

Vaughan, F. C., The chemical Factory in the Causation of Disease. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, XVI, S. 613, 664, 697.

Verhoogen, R., et **Baert, C.**, Premières recherches sur la nature et l'étiologie du tétanos. Annales de la société médico-chirurgicale de Liége, 1891, XXX, S. 157.

Vollmar, Ueber Fermentgifte, Sepsis, Pyämie und Saprämie. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshülfe, 1890, XLI, S. 3, 97.

Vorkommen, das, der Hundswuth und hundepolizeiliche Einrichtungen in Oesterreich. Oesterreichisches Sanitätswesen, Wien, 1891, III. Supplement, S. 79—136.

Washburn, W. H., The Causes and Prevention of Diphtheria in Cities. Read before the Wisconsin State medical Society, June 1891. Medical News, Vol. LIX, No. 10 = Whole No. 973, S. 262—266.

Wyssokowicz, W., Zur Frage von der Localisation des Tollwuthvirus im Organismus der Thiere. Aus der bakteriologischen Station der medicinischen Gesellschaft zu Charkow. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 2, 3, S. 45—52.

Zambaco-pacha, Les lépreux de Scutari près Constantinople. Revue médico-pharmacol., Constinople, 1890, III, S. 122, 139, 154, 169, 190; 1891, IV, S. 22, 42, 58.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Arnaud, H., La glycogène du sang ou la glycogène hématique. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges, 1890, Partie II, Paris 1891, S. 668—672.

Barbacci, O., Una rarissima anomalia sull' arteria polmonare. Archivio per le scienze med., Torino e Palermo, 1891, Band XV, S. 1—18.

Barling, G., Popliteal Aneurism; Ligature of superficial femoral Artery; Cure of Aneurism; Gangrene of Toes. Birmingham medical Review, 1891, XXX, S. 30.

Bleynie, L., Anévrisme de l'artère poplitée. Limousin médicale, Limoges 1891, Tome XV, S. 82.

Bloch, Adolphe, Pathogénie des affections cardiaques de croissance et de surmenage. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges, 1890, Partie II, Paris 1891, S. 655—659.

Bogoslowsky, V. S., La syphilis du coeur et son traitement. Bulletin générale de thérapeutique, Paris 1891, CXX, S. 532—544.

Bose, K. C., Circoid Aneurism of the Scalp. Indian medical Gazette, Calcutta, 1891, XXVI, S. 148—150.

Buday, Koloman, Ein Fall von Aneurysma arteriae iliacae communis, verursacht durch einen septischen Embolus. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Budapest. Mit 1 Taf. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band X, 1891, Heft 2, 3, S. 187—208.

Czermy, Adalbert, Ein Fall von Endocarditis nach ritueller Circumcision. Aus Epstein's Kinderklinik an der deutschen Universität in Prag. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 39, S. 447—448.

Durozier, P., De la dilatation de l'artère pulmonaire. Communication faite à la société de médecine de Paris dans la séance du 9 Mai 1891. L'Union médicale, Année 45, 1891, No. 73, S. 882—885.

Festal, Rupture intrapéricardique de l'aorte, Journal de médecine de Bordeaux, 1890/91, XX, S. 429.

François-Franck, Ch. A., Recherches expérimentales sur l'atonie cardique produite par le nerf pneumogastrique. Introduction à l'étude clinique des cardiopathies avec dilatation

Exacerbation trat in diesem Falle nach einer von dem Kranken an sich vorgenommenen Injection eines ungeeigneten Mittels ein. Dieser Fall wurde schon wenige Stunden darauf von mir untersucht. In den vier anderen Fällen wurde der Eiter erst am 3.—4. Tage nach eingetretenem Ausfluss untersucht. Auch hier war die Anzahl der eosinophilen Zellen gross, wenn auch weit geringer, als im ersten Falle. Hierin liegt gleichsam eine Bestätigung der Neusser'schen Ansicht, dass die grösste Quantität eosinophiler Zellen im Allgemeinen sich gleich nach der grössten Reizung ansammelt; im gegebenen Falle würde — seiner Ansicht nach — auf die Vermehrung der eosinophilen Zellen im Eiter die Reizung der Prostata von Einfluss gewesen sein. Es wäre wohl schwer, diese Behauptung direct in Abrede stellen zu wollen, ebenso schwer aber ist es, directe Beweise für die Richtigkeit derselben zu erbringen, selbst wenn man über ein so reichhaltiges Material verfügt, wie Neusser. Jedenfalls scheint es eine Thatsache zu sein, dass schon wenige Tage nach Beginn der Gonorrhoe ihr Ausfluss weniger eosinophile Zellen enthält, als ganz am Anfange. Hierdurch lässt sich erklären, weshalb Ehrlich in einem seiner Artikel[1]) behauptet, dass „alle" Zellen des gonorrhoischen Eiters neutrophile seien. Ich zweifle durchaus nicht daran, dass die Sache sich am häufigsten so verhält, wie dies auch Neusser bestätigt, aber in meinen Fällen enthielt der Eiter ausser neutrophilen Zellen noch eine ganz bedeutende Menge grosser und kleiner Lymphocyten, weisser Blutkörperchen ohne Granulationen und eosinophile Zellen, so dass die Zahl der ersteren gewiss etwa 60 Proc. aller morphologischen Bildungen nicht überstieg.

Welches nun die Bedeutung der eosinophilen Zellen im gonorrhoischen Eiter ist und wie oft im Verhältniss zu allen Fällen sie zu finden sind, kann ich noch nicht voraussagen. Im Allgemeinen aber müsste man wohl zugeben, dass, wenn man auch früher annehmen konnte, die nur bei der Leukämie beobachtete Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute des Menschen könne eine hohe diagnostische Bedeutung haben, man jetzt diese Ansicht nicht mehr aufrecht zu erhalten vermag. Wissen wir doch heute, dass die Anzahl der eosinophilen Zellen im Blute der Asthmatiker bedeutend vermehrt ist (Fink[2]), Gabritschewski[3])), dass sie im Sputum der Asthmatiker in ungeheurer Menge enthalten sind (Gollasch[4]), Fink, Gabritschewski, Leyden[5]), Weiss[6]), Neusser[7]), Mandybur[8])), wovon ich mich selbst zweimal zu überzeugen Gelegenheit hatte, dass bei einzelnen Formen der Chlorose, bei

---

1) Ehrlich, Methodologische Beiträge zur Physiologie und Pathologie der verschiedenen Formen der Leukocyten. Farbenanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes, S. 50. Dasselbe in Zeitschrift für klin. Med., Bd. I, H. 3.

2) Fink, Dissertation. Elberfeld, 1890.

3) Gabritschewski, Archiv für experim. Pathologie und Pharmakologie, 1890, S. 83.

4) Gollasch, Fortschritte der Medicin, 1889, S. 361.

5) Leyden, Deutsche med. Wochenschrift, 1891, No. 36. u. 38.

6) Weiss, Wiener medic. Presse, 1891, No. 41—44.

7) Neusser l. c.

8) Mandybur, Ueber Vorkommen und diagnostische Bedeutung der eosinophilen Zellen im Sputum. Aerztl. Centralanzeiger, 1892, No. 5.

Hautkrankheiten (Neusser, Canon[1])), wie Ekzemen, Pemphygus, Psoriasis, Prurigo, bei Erkrankungen der Ovarien u. s. w. die Zahl der eosinophilen Zellen ebenfalls vermehrt ist. Weiss behauptet, dass die eosinophilen Zellen auch local bronchialen Ursprungs sein können und dass sie deswegen in grosser Zahl bei heftigem Husten im Sputum gefunden werden können, also nicht nur bei Asthma, sondern auch bei Phthisis pulmonum und selbst bei Bronchitis. Weiter gelangte ich zu der Ueberzeugung, dass wir sie bei gewissen Erschöpfungszuständen im Blute vermehrt vorfinden, während sie bei anderen (schwere Anämie, Skorbut, Pseudoleukämie) ganz fehlen können. Wenn wir diese Bildungen also bei so verschiedenen Krankheiten antreffen, wenn die von verschiedenen Autoren oft sogar bei ein und derselben Krankheitsform beobachtete Anzahl derselben so ungleich ist (vergl. Neusser und Canon), ohne dass diese Thatsachen sich heute freilich schon in ein unzweifelhaftes Abhängigkeitsverhältniss bringen lassen, so müssen wir wenigstens für jetzt die Bedeutung der eosinophilen Zellen für die Diagnostik auf ein Minimum reduciren. Ich glaube, dass sogar bei der Leukämie die diagnostische Bedeutung derselben nicht entscheidend ist. Wenigstens habe ich bei 3 von mir untersuchten Fällen von Leukämie in 2 derselben (ein einjähriges Kind aus der Abtheilung des Dr. Anders und ein Kranker aus Dr. Dunin's Abtheilung) eine sehr bedeutende Anzahl eosinophiler Zellen gefunden, im dritten aber (aus der Abtheilung des Dr. Sokolowski) eine so geringe Anzahl, dass kaum in mehreren Präparaten eine eosinophile Zelle zu finden war. In dem letzten dieser Fälle waren die Symptome einer weit vorgeschrittenen Erkrankung der Lymphdrüsen und der Milz deutlich vorhanden, während nichts für eine Knochenmarkserkrankung sprach. Man könnte also schon daraus schliessen, dass die Zahl der eosinophilen Zellen im Blute sich nur dann vermehrt, wenn die Leukämie ausschliesslich myelogen ist, oder wenn überhaupt das Knochenmark gleichzeitig mit der Milz und den Lymphdrüsen angegriffen ist. In Fällen, wo das Knochenmark nicht in Mitleidenschaft gezogen ist, können die eosinophilen Zellen selbst bei vollständiger Ausbildung der Krankheit im Blute fast ganz fehlen. Um so unmöglicher ist es also, im Anfangsstadium derselben auf Grund der Anzahl der eosinophilen Zellen die Differenzialdiagnose zwischen Leukocytose und Leukämie durchzuführen. Anders gesagt: das Vorhandensein einer grossen Anzahl eosinophiler Zellen im Blute bei der Leukocytose besitzt positiven diagnostischen Werth für die Leukämie, dagegen schliesst das Fehlen der eosinophilen Zellen bei der Leukocytose das Vorhandensein der Leukämie durchaus nicht aus. Dies war a priori vorauszusehen, falls man nicht etwa ein Anhänger der Theorien Neumann's über die ausschliesslich myelogene Entstehung aller Leukämien ist, sondern auch die Forschungen Mosler's (z. B. ein Fall von primärer lymphatischer Leukämie, Virchow's Archiv, Bd. 75) in Betracht zieht. Hoffen wir, dass weitere Untersuchungen im Stande sein werden, die diagnostische Bedeutung der eosinophilen Zellen klar zu machen; aber es werden wohl deren noch

1) Canon, Ueber eosinophile Zellen und Mastzellen im Blute Gesunder und Kranker. Deutsche medic. Wochenschrift, 1892, No. 10.

viele nöthig sein, wie mir scheint, ehe die Sache sich auch nur annähernd aufklären wird.

Ich komme jetzt zu einigen Einzelheiten über die Morphologie der eosinophilen Zellen. Ehrlich[1]) behauptet, dass sie ohne spezielle Färbungsmethode nicht zu erkennen seien, da 1) ihre Grösse verschieden sei, 2) die Zahl der Kerne darin zwischen 1—6 schwanke, 3) die Körnchen darin von verschiedener Grösse und verschiedener Lagerung seien. Aus diesem Grunde giebt er den Rath behufs unzweifelhaften Erkennens der eosinophilen Granulationen, dieselben mit einer gesättigten Glycerinlösung von Eosin oder Indulin oder mit einer wässerigen Orangelösung zu färben. Je mehr Beweise für eine Thatsache wir haben, desto besser ist es natürlich. Es ist also ein grosses Verdienst Ehrlich's, dass er bemüht war, uns so viele Reactionen für seine α- oder eosinophilen Granulationen zu geben, denn dadurch ist es ihm mit Leichtigkeit gelungen, viele ihrer Eigenthümlichkeiten festzustellen, und Dank seinen Vorschriften wird Jeder bei Beginn seiner Untersuchungen das Auffinden und Unterscheiden der eosinophilen Zellen gewiss erlernen. Jetzt aber, wo Dank diesen Arbeiten Ehrlich's und denen seiner Schüler das Vorhandensein und die Eigenthümlichkeiten dieser Granulationen keinem Zweifel mehr unterliegen, kann man beim Aufsuchen derselben weit kühner zu Werke gehen. Wer auch nur einige Male eosinophile Zellen gesehen hat, wird sicher jede auch ohne Färbung erkennen, denn die Granulation ihres Protoplasmas tritt in Folge ihres Glanzes, der Schärfe ihrer Contouren und ausserdem fast immer in Folge ihrer Grösse so hervor, dass dieselbe buchstäblich nicht übersehen werden kann. Charakteristisch ist auch der Umstand, dass die zwischen den eosinophilen Körnchen zurückgebliebene Protoplasmamasse gar nicht zu sehen ist, dass also nicht zu unterscheiden ist, wodurch diese Körnchen mit einander verbunden und um den Kern resp. um die Kerne herum gruppirt sind. In der ausserordentlichen Zartheit der intergranulären Protoplasmamasse ist der Grund zu suchen, weshalb die eosinophilen Zellen, als Ganzes betrachtet, in demselben Präparate ein verschiedenes Aussehen haben. — Solange natürlich die eosinophilen Zellen keinerlei äusseren Eindrücken ausgesetzt sind, ist jede derselben wahrscheinlich kugelförmig, also unter dem Mikroskope rund. Wegen der ausserordentlichen Zartheit der die Körnchen verbindenden Protoplasmatheile unterliegen die eosinophilen Zellen aber sehr leicht äusseren Einflüssen und ihr Aussehen ändert sich dementsprechend bedeutend. Schon das zarte Abschieben der Gläschen bei der Bereitung der Präparate genügt, um die eosinophilen Körnchen nach verschiedenen Richtungen aus einander zu schieben und dadurch die Gestalt der eosinophilen Zellen zu verändern, während die anderen Zellen in demselben Präparate ihre regelmässige Form beibehalten. Man kann sich vielfach überzeugen, dass, während alle anderen Blutkörperchen und sogar so zarte Bildungen, wie die rothen Blutkörperchen, in einem gegebenen Präparate ihre regelmässige Form behalten, die eosinophilen Zellen in demselben Präparate ein ganz verschiedenes Aussehen haben. In einigen liegen die Granula sehr dicht neben ein-

---

1) Ehrlich, Farbenanalytische Untersuchungen etc. S. 11. „Ueber die specifischen Granulationen des Blutes."

ander, wie das auf Fig. 1, 2, 3, 4, 7, 10, 18, 19 zu sehen ist; im anderen sind sie etwas weiter von einander entfernt, gruppiren sich jedoch noch regelrecht um den Kern, resp. die Kerne herum, wie die Fig. 6, 8, 9, 20, 22, 23 zeigen, in noch anderen sind sie bedeutend aus einander geschoben. Dies ist auf den Fig. 11, 12, 13, 14, 15, 27, 28 zu sehen, wo die Körnchen nach verschiedenen Richtungen hin aus einander geschoben sind, wodurch eine ganz unregelmässige Form der entsprechenden Zellen bedingt wird. In einigen Zellen sind die Körnchen so weit verstreut, dass sie oft mehrere benachbarte rothe Blutkörperchen im Blute, resp. weisse im Eiter bedecken. Dies zeigen uns die Fig. 16, 17, 21.

Wir finden wohl in jedem Präparate verschiedene Formen der eosinophilen Zellen vor, aber in gewissen Fällen ist die eine oder die andere Form überwiegend. So fand ich z. B. eosinophile Zellen mit am dichtesten gedrängter Granulation und überhaupt von geringer Grösse in dem Falle von Leukämie aus Dr. Dunin's Abtheilung; die meisten Formen gleichsam zerstreuter Zellen habe ich dagegen in dem erwähnten recentesten Falle von Gonorrhoe und in dem Falle von Leukämie bei einem einjährigen Kinde gesehen. Wie unbedeutend die äusseren Einflüsse zu sein brauchen, die zur Deformirung der eosinophilen Zellen genügen, wie zart also die ihre einzelnen Körnchen verbindende Masse ist, beweist Fig. 14 u. 15. Die Form dieser Zellen hängt hier genau von dem durch die benachbarten Leukocyten ausgeübten Drucke ab. Jedenfalls geht hieraus hervor, dass die anderen Leukocyten ein compacteres Protoplasma besitzen, als die eosinophilen Zellen.

Da die eosinophilen Zellen ihrem Aussehen nach sehr leicht zu erkennen sind, so kann man, nachdem man sie in genau nach Ehrlich's Vorschrift gefärbten Präparaten kennen gelernt hat, später bei der Färbung von dem Gebrauche der von Ehrlich vorgeschriebenen Glycerinlösung absehen. Nach dem Trocknen des Präparates auf einer Platte bei 110—120° C genügt die allergewöhnlichste Eosinlösung ($^1/_2$ Proc. in 70 Proc. Spir.) zur unzweifelhaften Färbung der eosinophilen Körnchen im Laufe von 5, sogar 3 Minuten. Nach Abspülen des Präparates in Wasser bringen wir dasselbe auf 1—2 Minuten (bei Eiteruntersuchungen auf 10—30 Secunden) in eine concentrirte wässrige Lösung von Methylenblau, die zu gleichen Theilen mit Wasser verdünnt ist, spülen es wieder mit Wasser — und das Präparat ist fertig. Dieses vereinfachte (wenn auch durchaus nicht neue)[1]) Verfahren erleichtert die Untersuchungen des Blutes bedeutend. — Alle eosinophilen Körnchen färben sich dabei auch intensiv roth und das Protoplasma der anderen weissen Blutkörperchen hellroth. Bei zu lang anhaltender Färbung (eine Stunde und länger) kann ein gewisser Theil der neutrophilen Zellen auch diesen Farbstoff annehmen, aber trotzdem ist es ausserordentlich leicht, sie von den eosinophilen zu unterscheiden. Wenn übrigens das Präparat nicht zu lange im Eosin gelassen wird (bis 30 Minuten), so nehmen sogar im Eiter die neutrophilen Zellen diese Farbe nicht an. — Diese Färbungsmethode ist auch bei nach Altmann'scher Methode fixirten Präparaten anwendbar, wiewohl man sie

1) Im letzten Augenblick erfahre ich, dass unter Anderen auch Canon ein ähnliches Verfahren anwendet.

gange bei geringen, localen Veränderungen, aber sehr beträchtlicher Vermehrung der eingebrachten Bakterien am Orte der Einwirkung und im Blute; 3) diffuse, fibrinös-eitrige Peritonitis, ebenfalls mit beträchtlicher Vermehrung der Bakterien in der Bauchhöhle und im Blute; 4) multiple, abgesackte Eiterherde in der Bauchhöhle mit chronischem Verlaufe der Erkrankung.

Nach diesen Ergebnissen war wohl der Schluss erlaubt, dass die genannten Darmbakterien in den untersuchten Fällen von menschlicher Peritonitis das ursächliche Agens bildeten.

Verf. ging übrigens noch einen Schritt weiter, indem er bei Thieren künstlich jene intestinalen Krankheitszustände erzeugte, welche erfahrungsgemäss zur peritonealen Infection führen, und hierbei ermittelte, ob auch unter solchen Verhältnissen die gleichen Bakterien eine ätiologische Rolle spielen. Es wurden also bei Hunden Darmschlingen theils an 2 Stellen durch Ligaturen unterbunden, theils eröffnet; bei der hierauf entstandenen Peritonitis konnte im Exsudat derselben ebenfalls ausschliesslich das Bacterium coli nachgewiesen werden.

Nach den erwähnten Versuchen muss also der alte Erfahrungssatz, dass Darminhalt Peritonitis erzeugt, trotz des Einspruches von Grawitz nicht nur aufrecht erhalten, sondern noch dahin präcisirt werden, dass es gewisse Saprophyten des Darmes sind, denen hierbei die bedeutendste Rolle zufällt. Die Untersuchungen am Menschen haben ferner gelehrt, dass diese Darmbakterien auch bei geschlossenem Darmrohre in die Bauchhöhle auswandern und Peritonitis erzeugen können und zwar dann, wenn die Darmwand durch hochgradige Circulationsstörungen, wie z. B. bei Einklemmungen von Hernien oder sonstigen Darmobstructionen, gewisse Veränderungen erlitten hat.

Was schliesslich jene 3 Fälle von menschlicher Peritonitis betrifft, in denen überhaupt keine Bakterien gefunden werden konnten, so handelte es sich 2 mal um Tuberculose des Peritoneums und 1 mal um eine beginnende Peritonitis bei allgemeiner Sepsis nach Strictur, falschen Wegen in der Urethra und diphtheritischer Cystitis. Der letzte Fall gehört offenbar in jene Kategorie, welche seiner Zeit Schröder als nicht infectiöse Form von Peritonitis zusammengefasst hat, und wie sie beispielsweise bei Stieltorsion von Ovarialcysten zur Beobachtung kommen und auch experimentell durch verschiedene chemische Agentien — Verf. erzeugte Peritonitis durch Injectionen von Galle in die Bauchhöhle — hervorgerufen werden können. *Weichselbaum (Wien).*

Genersich, Bauchfellentzündung beim Neugeborenen in Folge von Perforation des Ileums. (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 485.)

Bei einem 45 Stunden nach der Geburt gestorbenen Kinde fand Verf. eine Peritonitis perforativa, veranlasst durch eine hirsekorngrosse, glattrandige Oeffnung in der Wand des Ileum 10 cm oberhalb der Klappe. Die Oeffnung mündete in eine zwischen vorderer Bauchwand und den unter einander zäh verwachsenen Darmschlingen gelegenen Höhle, die mit einer dicken Schicht von Granulationsgewebe ausgekleidet war. Auf diesem lag eine bröckelige, weisse, kalkhaltige Masse. In der Höhle befand sich etwas Gas und gallig grüne Flüssigkeit. Es musste sich bei

dem Alter der Peritonitis um eine intrauterin entstandene Entzündung handeln, und es blieb nur die Entstehung der Perforationsöffnung zu erklären. Verf. bezieht sie auf die entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse, indem er annimmt, dass entweder ein kleines Divertikel des Ileum bei seinem Zurückweichen vom Nabel einriss oder dass eine Darmspalte bestand und bei der Ablösung vom Nabel offen blieb. *Ribbert (Zürich).*

Wyrschikowsky, Ueber die Wirkung der Verdauung auf das Virus der Tollwuth. (Archiv der Veterinärwissenschaften, 1891.) [Russisch.]

Verf. suchte auf experimentellem Wege festzustellen, ob die Thiere, welche mit dem Fleische und selbst mit dem Gehirn von Tollwuth-kranken Thieren genährt werden, nicht erkranken, weil das Gift durch die Schleimhäute nicht resorbirt wird, oder aber, weil die Verdauungssäfte dasselbe vernichten. Die Versuche bewiesen die Richtigkeit der zweiten Annahme.

Verf. führte seine Versuche in folgender Weise aus. Er verrieb 1 cm lange und $^1/_2$ cm dicke Stücke aus der Medulla oblongata von an Tollwuth zu Grunde gegangenen Kaninchen mit 10—15facher Quantität von künstlichem Magensafte, bis er eine rahmähnliche Emulsion erhielt. Diese Emulsion hielt er in einem Probirglase im Thermostaten bei 35—36° C 4 bis 6 Stunden lang zusammen mit anderen Probirgläsern, in welchen zum Theil Hühnereiweiss mit künstlichem Magensafte, zum Theil Stücke von dem Marke derselben Kaninchen mit 0,7 Proz. NaCl-Lösung verrieben sich befanden. Diese beiden letzten Arten von Probirgläsern dienten zu den Controllversuchen: die erstere zur Feststellung der Verdauungsfähigkeit des künstlichen Magensaftes, die letztere zur Feststellung des Virulenzgrades des verlängerten Markes.

Der Inhalt der Probirgläser wurde Kaninchen subdural nach der Methode von Roux eingeführt und die Thiere blieben 3 Monate lang unter Aufsicht. Die Injection von Hühnereiweiss, welches der Wirkung des künstlichen Magensaftes ausgesetzt war, erzeugte keine krankhaften Erscheinungen bei den Versuchsthieren. Sämmtliche 17 Kaninchen, welchen das unverdaute Virus injicirt worden war, gingen an Tollwuth zu Grunde. Von den Thieren, welchen verdautes Virus injicirt war, erkrankten 35 Proz., und zwar nur in den ersten Versuchsreihen, in welchen die Verdauung eine unvollständige war; in den nachfolgenden Versuchsreihen ist diese Fehlerquelle eliminirt worden und es erkrankte von den 21 mit verdautem Gifte geimpften Thieren kein einziges an Tollwuth. Die Verdauung vernichtet also das Tollwuthgift. *Steinhaus (Krakau).*

Klein, S., Die Behandlung des Erysipels mittelst Ichthyol. (Gazeta lekarska No. 27—28, 1891). [Polnisch.]

Verf. hat 31 Fälle von Erysipel mittelst Ichthyol auf der Stolnikow'schen Klinik zu Warschau behandelt und folgert aus seinen Beobachtungen,

1) dass das Ichthyol hemmend auf die Entwicklung der Erysipelkokken in der Haut wirkt, und zwar entweder durch Sauerstoffentziehung, oder durch directe Beeinflussung der Kokken, oder endlich auf diese und jene Weise gleichzeitig;

2) dass die Dauer des Erysipels unter dem Einflusse des Ichthyols im Mittel um die Hälfte reducirt wird;

3) dass die Ichthyoltherapie 3 bis 4 Tage dauern muss, wenn sie im Verlaufe der Krankheit begonnen ist; wird Ichthyol von Anfang an angewandt, so dauert das Erysipel im Ganzen 3—4 Tage;

4) dass der Verlauf des Erysipels unter dem Einflusse des Ichthyols viel benigner wird, was durch den modificirten Fiebertypus und das sehr oft auftretende Sinken der Morgen- und selbst der Abendtemperatur bewiesen wird.

Steinhaus (Krakau).

Eiselsberg, v., Nachweis von Eiterkokken im Schweisse eines Pyämischen. [Aus der Klinik des Herrn Hofrath Billroth in Wien.] (Berliner klinische Wochenschr., 1891, No. 23.)

E. vermochte in einem Falle von Pyämie nach Osteomyelitis den Befund Brunner's zu bestätigen. Reinculturen, welche aus dem Eiter des Knie- und Schultergelenkes, dem Blute und dem Schweisse gewonnen wurden, ergaben in übereinstimmender Weise den Staphylococcus pyogenes aureus.

Anhangsweise theilt E. noch 2 Fälle mit, bei welchen in der Milch stillender, an schweren septischen Affectionen erkrankter Frauen durch Reincultur der Staphylococcus pyogenes aureus und albus nachgewiesen wurden.

E. Gunsser (Tübingen).

Baumgarten, Ueber die Nabelvene des Menschen und ihre Bedeutung für die Circulationsstörung bei Lebercirrhose. (Mit 10 Tafeln.) Arbeiten aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, herausgegeben von Baumgarten, Band I, Heft 1, Braunschweig, 1891.

Die Nabelvene unterliegt, wie alle übrigen nur fötalen Gefässe, post partum einem Obliterationsprocess, welcher demjenigen einfach in der Continuität unterbundener Gefässe vollkommen analog ist. Dementsprechend wird der Verschluss nur in dem unteren Endstücke, dem Venenstumpfe, stets ein totaler, in den weiter oberhalb gelegenen Theilen erhält sich dagegen in der Regel ein mehr oder weniger feiner Restkanal, der während des ganzen Lebens und zwar unter normalen Verhältnissen in der Richtung nach der Leber hin von Blut durchströmt wird.

Die Circulation in dem Restkanal wird vermittelt durch kleine Aeste, welche am Nabel aus Verzweigungen der Venae epigastricae profundae entspringen und sich in die Nabelvene in verschiedener Höhe, meist in das mittlere Drittheil derselben, einsenken.

Der grösste und constanteste dieser Aeste ist offenbar identisch mit der von Burow als constanter Seitenzweig der Nabelvene beim menschlichen Embryo beschriebenen Vene.

In einem Theil der Fälle mündet diese grösste parumbilicale Vene nicht in die Nabelvene, sondern in das Pfortadersystem der Leber. Sie entspricht dann der von Sappey beschriebenen grössten unter der Gruppe der parumbilicalen „accessorischen Pfortadervenen", der gemeinhin sog. „Sappey'schen Parumbilicalvene".

Aber auch in diesen letzterwähnten Fällen ist die Nabelvene meist

nicht astlos, indem eine oder die andere der kleineren Parumbilicalvenen — „Schaltvenen" nach Baumgarten — in die Nabelvene einmünden.

Von der Grösse, Zahl und Einmündungsstelle der eintretenden Aeste hängt die Weite und Länge des definitiven Restkanals der unvollständig obliterirten Nabelvene ab, dergestalt, dass beim Erwachsenen bald ein für eine gröbere oder feinere Stahlsonde bequem durchgängiger, ca. 6—10 cm langer, bald nur ein für eine dickere oder feinere Schweinsborste durchgängiger Kanal mit gleichem Längenwechsel gefunden wird. Münden, was nur seltene Ausnahme ist, gar keine Aeste in die Nabelvene ein, so wächst dieselbe vollständig zu.

Der Restkanal der unvollständig obliterirten Nabelvene erfährt bei Lebercirrhose — Baumgarten untersuchte 40 Fälle — eine Erweiterung, deren Grad einestheils abhängt von dem Grad der Cirrhose, anderentheils und namentlich aber auch von dem ursprünglichen Caliber des Kanals; den individuellen Grössendifferenzen des letzteren (resp. seinem gelegentlichen Fehlen) entsprechend, wird in den verschiedenen Fällen von Lebercirrhose, trotz gleichen Grades der Erkrankung, bald ein gänsefederkiel- bis fingerdicker centraler Blutkanal, bald nur ein solcher vom Umfang einer gröberen oder feineren Stahlsonde oder von noch geringeren Dimensionen, gelegentlich sogar keine Spur eines solchen gefunden.

Mit der Erweiterung des Restkanals der Vena umbilicalis geht stets Hand in Hand eine entsprechend starke Erweiterung der Seitenäste, der Burow'schen Vene und der Baumgarten'schen Schaltvenen, sowie des mit diesen Seitenästen zusammenhängenden ganzen Venennetzes des Lig. teres et suspensorium und der Venen der vorderen Bauchwand, zuweilen unter Bildung eines sog. „Caput Medusae"; nicht selten findet allerdings auch bei enggebliebenem Restkanal eine nicht unbeträchtliche Erweiterung der genannten Collateralbahnen statt, aber dieselbe erreicht in diesen Fällen niemals jene hohen Grade wie bei stark erweitertem Restkanale, insbesondere kommt es dann nicht, soweit die bisherigen Beobachtungen reichen, zur Ausbildung eines eigentlichen „Caput Medusae", dessen Entstehung in Folge von Lebercirrhose mithin an die Präexistenz eines stark erweiterungsfähigen Restkanals der Vena umbilicalis gebunden zu sein scheint.

Die trotz enggebliebenen Restkanals der Vena umbilicalis eintretende stärkere Dilatation der genannten Collateralbahnen wird hauptsächlich durch die sog. „Vena parumbilicalis" Sappey's vermittelt, wenn auch in diesen Fällen der Restkanal der Vena umbilicalis einen mehr oder minder beträchtlichen Antheil an der Ableitung des stauenden Pfortaderblutes nach den Bauchwandvenen nimmt. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Daremberg, De l'action destructive du sérum du sang sur les globules rouges. (Archives de médecine expér. et d' anat. pathologique 1891, No. 6.)

D. kommt zu folgenden Schlüssen:

Das Blutserum eines Thieres vermag die rothen Blutkörperchen eines Thieres der gleichen Art nicht zu zertören, wohl aber, mehr oder weniger rasch, diejenigen eines Thieres einer anderen Art. Auf 50—60° erhitzt, verliert es diese zerstörende Kraft, ebenso wenn es während mehrerer

Die zweite Methode besteht darin, dass man alte Typhuskulturen sorgfältig abkratzt und dann denselben Nährboden mit dem fraglichen Mikroorganismus wieder impft. Der Typhusbacillus wird sich nicht entwickeln, während der Bacillus coli, wenn auch weniger üppig, weiter wächst.

Achard und Renault: fanden bei einem Fall von Nephritis das Bacterium coli commune. Daraufhin angestellte Untersuchungen ergaben, dass zwischen diesem und dem als Bacillus pyogenes beschriebenen Mikroorganismus kein charakteristischer Unterschied sich auffinden lässt.

Gley: Ueber die Functionen der Schilddrüse. Nach der Thyreoektomie sterben Kaninchen meist noch rascher als Hunde unter fortwährendem Muskelzittern, Lähmungserscheinungen, klonischen und tonischen Zuckungen, Hyperthermie, oft auch mit Albumen im Urin. Die Autopsie zeigt Congestion der Hirnrinde und einzelner Eingeweide. Zur Erreichung dieses Effects muss aber ausser der eigentlichen Schilddrüse auch eine jederseits $^1/_2$ cm unterhalb der Lappen auf der Carotis gelegene Drüse mit entfernt werden. Die Structur dieser Drüsen gleicht der der embryonalen Schilddrüse. Werden sie zurückgelassen, so nehmen sie allmählich den Bau der Schilddrüse des Erwachsenen an.

Bei einem Kaninchen, welches die Operation überlebt hatte, wurde alsdann die Hypophysis zerstört. Das Thier bekam leichte Zuckungen, allmählich entwickelten sich auch trophische Störungen, in Verdickungen der Haut und Epidermisabschuppungen bestehend. Die Ohren wurden dick und steif, auch entstand eine gewisse geistige Stumpfheit. (Demonstration des Thieres und eines Hundes mit analogen Erscheinungen.)

Charrin spricht im Namen von Bouveret und Devic über Erzeugung von Krampfanfällen bei Thieren vermittelst des Magensaftes von an Hypersecretion leidenden Patienten.

Sitzung vom 19. December 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 61.)

Vaquez: Die Phlegmasia alba dolens der Kachektischen ist die Folge einer Infection, deren erstes Stadium unter kaum merkbaren Erscheinungen verläuft. Ehe der Verschluss des Gefässes eintritt, bestehen die klinischen Symptome, die namentlich oft bei Tuberculose sich beobachten lassen, in Oedemen und in Schmerzen in den unteren Extremitäten. Die Schmerzen werden zuweilen für Ischias gehalten und treten wohl nicht selten auch mit derselben zusammen auf (neuralgische Phlebitis). — Anatomisch bestehen die ersten Veränderungen in kleinen endophlebitischen Knötchen, umgeben von Blutkörperchen in einem fibrinösen Reticulum. Bald entwickelt sich auch eine Periphlebitis mit anormaler Vascularisation der Venenwand. An diesen Zustand schliesst sich die weitere Coagulation an, und damit ist der Verschluss des Gefässes da. Bakteriologisch kann man, ehe die Obliteration eintritt, leicht Staphylokokken, seltener Streptokokken nachweisen.

Onanoff: Ueber functionelle Asymmetrie des Gesichts.

Abelous und Langlois: In einer der vorigen Sitzungen (vergl. Semaine médicale, 1891, p. 477) zeigten die Autoren, dass die Nebennieren bestimmt sind, ein oder mehrere dem Organismus schädliche Stoffwechselprodukte zu

neutralisiren. Die nun zu entscheidende Frage lautete: In welcher Weise wirken diese Stoffwechselprodukte, wirken sie auf das Centralnervensystem oder auf die peripheren Nerven, oder auf die nervösen Endorgane, oder auf die Muskeln? Die hierzu angestellten, im Vortrag genauer beschriebenen Experimente waren analog den klassischen Versuchen Claude Bernard's über die Wirkung des Curare. Die Resultate waren auch entsprechend: Unter den Stoffwechselprodukten, die nach Zerstörung der Nebennieren im Organismus sich anhäufen, befinden sich solche, die wie Curare auf die terminalen Endplatten der motorischen Nerven wirken, zum Theil auch auf die Muskeln selbst.

Castex: Experimentelle Studien über die Wirksamkeit der Massage bei Hunden, denen verschiedenartige Traumen (Contusionen, Luxationen u. s. w.) zugefügt waren. Die bekannten klinischen Erfahrungen fanden Bestätigung.

Galezowsky: Ueber einen vorübergehenden Krampf der Netzhautgefässe, welcher nach Influenza mehrmals beobachtet wurde.

Rebland: Gelegentlich seiner Untersuchungen über die Pathogenese der Cystitis bei Frauen fand R. zwar überraschende Aehnlichkeit zwischen dem Bacillus pyogenes und dem Bacillus coli communis, doch auch, namentlich in der Stichkultur, noch besonders deutliche Unterschiede, so dass er der Ansicht von Achard, Renault, Krogius u. s. w. über die Identität beider nicht ohne weiteres beipflichten kann.

Charrin: Mittheilungen über Eigenschaften des von Bouchard im Urin, später auch im Smegma und in der Vulva gefundenen Bacteriums, namentlich über die Gasentwicklung in dessen Stichkultur.

Kalt: Bei einem 10-jährigen Kinde entwickelten sich im Verlauf von wenigen Tagen Oedeme der Lider und der Conjunctiven. Eine der gewöhnlichen Entstehungsursachen war auszuschliessen, dagegen bestanden starke Hypertrophie der Mandeln, Schwellung der retromaxillaren Drüsen und adenoide Vegetationen im Nasenrachenraum. Nach der Tonsillotomie verschwand das Oedem sehr bald, so dass eine Compression der Jugularvenen als Entstehungsursache anzusehen ist.

Sitzung vom 26. December 1891. (Semaine médicale, 1891, No. 62.)

Dastre: Ueber die physiologische Bedeutung der Ganglien des Sympathicusstammes. Sie bilden regulirende Centren für die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren. Im Grunde haben sie dieselbe Bedeutung wie die peripherischen, in der Muscularis der Eingeweide gelagerten Ganglien.

Laborde: Demonstration von zwei Sublimatnieren.

Megnin demonstrirt den von einem an Anämie gestorbenen Jagdhunde stammenden Dickdarm, dessen Innenfläche vollständig mit Trichocephalus depressiusculus besetzt ist.

Sitzung vom 9. Januar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 2.)

Pilliet: Ausführliche Darlegung der histologischen Vorgänge bei der Entstehung und dem Verlauf der hämorrhagischen Erosionen des Magens. [Lässt sich nicht gut auszugsweise wiedergeben.]

Dastre: Ueber ein Instrument zur Zerstörung der Hypophysis von der Schädelbasis aus für Hunde.

Sitzung vom 16. Januar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 4.)

Achard u. Hartmann: Ueber einen Fall von Urethralfieber. Die einfache Verletzung der Harnröhre durch den Katheter verursachte kein Fieber; es entstand erst durch Einwirkung des septischen Urins auf die verwundete Schleimhaut. Als inficirendes Agens fand sich in diesem Falle das Bacterium coli commune in Reinkultur im Urin.

Sturmont: Auf Grund von 100 Beobachtungen kommt S. zu folgenden Resultaten über die Giftigkeit des Urins bei Leberkrankheiten. Sie ist verstärkt bei atrophischer Alkoholcirrhose, Lebertuberculose, Carcinom, gewissen Formen von Ikterus, zuweilen auch bei Hanot's biliöser, hypertrophischer Cirrhose. Sie ist normal oder vermindert bei der hypertrophischen Form der Alkoholcirrhose und in bestimmten Perioden der biliösen hypertrophischen Cirrhose. Bei Ikterus infectiöser Natur erfährt die normale oder verminderte Giftigkeit eine Zunahme zur Zeit der Krise. — Die Toxicität ist normal oder verstärkt, je nachdem die Leberzellen in Structur oder Functionen normal oder alterirt sind. Sie muss daher bei allen Leberkrankheiten mit Rücksicht auf die Prognose geprüft werden; bei lange dauernder Verstärkung ist letztere bedenklich.

Roger bestätigt diese Angaben und bemerkt, dass bei Pneumonie die Toxicität während der Entwicklung der Krankheit vermindert ist, im Moment der Krise aber zunimmt, indessen sie bei ohne Krise einhergehenden Krankheiten wie Typhus im Verlauf der ganzen Entwicklung verstärkt ist.

Sérieux: Ueber einen Fall von Wortblindheit mit Agraphie nebst Sectionsbefund. Es fand sich eine ausgedehnte frische Blutung in die Ventrikel, deren Ausgangspunkt die innere Kapsel rechterseits bildete. Die linke Hemisphäre zeigte einen alten, 5-Frankstück grossen Erweichungsherd, der den unteren Parietallappen einnahm. Die zweite und dritte Frontalwindung, die Insel und die Rolando'sche Furche waren intact. Der Fall ist von Interesse wegen der Localisation der Lese- und Schreibstörungen.

Féré: Bei einem Epileptiker, bei dem mehrere Anfälle rasch hinter einander folgten, war innerhalb 24 Stunden an vier Frankstück-grossen Stellen das Kopfhaar ausgefallen. Heilung im Verlauf eines Monats.

Sitzung vom 23. Januar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 5.)

Courmont hat gemeinschaftlich mit Rodet Stoffwechselprodukte des Staphylococcus pyogenes untersucht. Durch die Behandlung mit Alkohol gelingt es, zwei verschiedene Körper, einen in Alkohol unlöslichen und einen löslichen darzustellen. Der unlösliche verursacht bei Hunden und Kaninchen starke Dyspnoe, Erhöhung des arteriellen Blutdrucks,

heftige Erregbarkeit des Nervensystems, begleitet von Muskelzuckungen, choreiformen Bewegungen und Contracturen wie bei Strychninvergiftung. Der Tod erfolgt beim Hunde im Allgemeinen im Verlauf von zwei Stunden. — Die lösliche Substanz ruft die entgegengesetzten Erscheinungen hervor: Verlangsamung der Athmungs- und Herzthätigkeit, Erschlaffung der Musculatur, Somnolenz bis zum Stupor zunehmend, Cornealanästhesie, Tod wie durch ein Anästheticum. — Charakteristisch für die in Alkohol unlösliche Substanz ist auch das Entstehen von toxischer Nephritis.

Laborde: Da diese Stoffwechselprodukte Gifte für das Centralnervensystem sind, wäre es interessant, zum genaueren Studium ihrer Wirkungsweise die Versuche mit gleichzeitigen Durchschneidungsversuchen zu wiederholen.

Richet gelang es, wie früher bei Affen, so nun auch bei Hunden durch vorausgeschickte Impfung mit Vogeltuberculose den Ausbruch der später eingeimpften menschlichen Tuberculose aufzuhalten. Die nicht mit Vogeltuberculose geimpften Controlthiere starben sehr bald.

Féré: Experimentaluntersuchungen über die Anhäufung von Bromstrontium im Organismus.

Sitzung vom 30. Januar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 6.)

Clado: Im Anschluss an einen längeren Vortrag über die Anatomie des Wurmfortsatzes erklärt der Redner, dass er in drei Fällen von Entzündung das Bacterium coli commune in Reinkultur gefunden habe und giebt kurze Bemerkungen über die Abscessbildung an diesem Organ. Vom physiologischen Standpunkte aus betrachtet er dasselbe mehr als Drüse wie als Absorptionsorgan.

Hanot und Gilbert: Beim Menschen entsteht durch Tuberculose zuweilen Lebercirrhose, und zwar wird die Leber in der Regel atrophisch, indurirt und granulirt wie bei der Alkoholcirrhose, seltener entstehen tiefe Furchen wie bei der syphilitischen Cirrhose. Es gelingt ferner, diese Cirrhose nicht nur bei anderen Säugethieren mit spontaner Tuberculose nachzuweisen, sondern auch bei Impftuberculose, bei der sie besonders charakteristisch ist. Das sklerotische Gewebe enthält freilich keine Bacillen, doch ist seine Entstehung wohl auf bacillären Einfluss zurückzuführen. Die Thierversuche gestatten die Annahme, dass die Cirrhose dann zu Stande kommt, wenn entweder der Organismus eine ungewöhnliche Widerstandskraft gegenüber den Bacillen hat, oder wenn letztere eine nur geringe Virulenz besitzen.

Lesage: Beitrag zur Kenntniss des Bacterium coli commune. Das unter normalen Verhältnissen im Darm gefundene Bacterium ist bei Einimpfung von mässigen Dosen für Thiere unschädlich, in pathologischen Zuständen findet sich jedoch ein virulentes Bacterium coli, so bei Diarrhöen, bei infantiler Cholera, infectiöser Enteritis. Die Virulenz der aus solchen Fällen gezüchteten Bakterien ist dauernd, aber von wechselnder Intensität. Auch locale Eiterungen kann das Bacterium coli erzeugen, z. B. bei Angiocholitis, doch vermag es dann keine Allgemeininfection, sondern

nur Eiterung hervorzurufen. Uebergang des Allgemeininfection verursachenden, stark virulenten, in das nur locale Eiterung erregende, schwächer virulente Bacterium ist möglich. In manchen Fällen (infectiöse Enteritis mit Lungenabscess) findet man das stark und schwach virulente in einem Organismus.

Enriquez: Um den Durchgang von Mikroben durch die Nieren zu studiren, machte E. intravenöse Injectionen derselben an Katzen. Bei einem Theil der Thiere war das Cervicalmark durchschnitten. Bei diesen hörte die Urinsekretion auf, bei den übrigen fand sich in der Blase mikrobenhaltiger Harn. Doch auch bei Thieren mit durchschnittenem Halsmark gelang der Nachweis der Mikroorganismen in den Nieren theils culturell, theils in Schnitten; in der Rinde zeigten sie sich in grösserer Menge als in den Pyramiden. Der Uebergang der Mikroorganismen in die Nierenkanälchen ist also nach den Versuchen unabhängig von der Wasserausscheidung durch die Nieren, d. h. der Function der Glomeruli. Er erfolgt hauptsächlich in den Tubulis contortis.

Galezowski und **Dumontpallier**: Ueber monoculäre Diplopie bei Hysterischen.

Laveran prüfte die Wirkung des Methylenblaus bei Sumpffieber mit absolut negativem Erfolg. Auch bei ebenso behandelten Tauben zeigten die Blutparasiten durchaus keine Veränderung.

Telohan demonstrirt einen Stichling, auf dessen einer Seite mehrere kleine weissliche Cysten parasitären Ursprungs sich fanden.

Sitzung vom 6. Februar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 7.)

Girode: Ueber quergestreifte Muskelfasern in der Uteruswand. — Eine 24-jährige Frau war an einem durch Allgemeininfection von Staphylococcus pyogenes aureus complicirten post-puerperalen Scharlach gestorben. Im Uterus fand sich ein System von quergestreiften Muskelfasern, welches ein Drittel der Wanddicke ausmachte und mehr der inneren Oberfläche genähert war. Der Faserverlauf war transversal oder parallel zur Oberfläche, zeigte aber auch hier und da Schlängelungen und war bisweilen unterbrochen. Der Durchmesser der Fasern war wechselnd, besondere Gruppen von Faserbündeln liessen sich nicht unterscheiden, dagegen waren einzelne Fasern deutlich verzweigt. Neben den typischen quergestreiften und den glatten Muskelfasern fanden sich noch dünne und lange Fasern, die nur eine longitudinale Streifung zeigten und vielleicht als eine Zwischenform zwischen jenen aufzufassen sind.

Lapicque: Ueber die Spaltung der Jodverbindungen im Organismus.

Féré: Man weiss, dass bei manchen Hemiplegikern die gelähmte Seite einen günstigen Boden für die Impfung bildet. Um zu constatiren, ob Aehnliches bei Epilepsie, Bromvergiftungen u. s. w. der Fall ist, wurden alle Kranke der Abtheilung revaccinirt — mit Ausnahme eines Falles mit negativem Erfolg.

Sitzung vom 13. Februar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 9.)

Gilbert und **Lion**: Die Einimpfung von Escherich's Bacillus bei 13 Kaninchen ergab von Escherich's Angaben theilweise

abweichende Resultate. Die Thiere erhielten einen ccm einer 1—10 Tage alten Cultur intravenös. 5 derselben starben nach 10—40 Stunden unter den von Escherich angegebenen Erscheinungen. Von den übrigen blieben 2 am Leben, 2 starben nach 19—87 Tagen und 4 gingen unter paralytischen Erscheinungen zu Grunde. 3 der letzteren bekamen Diarrhöen, hörten auf zu fressen, waren abgeschlagen und verloren an Gewicht. Nach 49 Tagen entwickelte sich eine Paraplegie, und 5—22 Stunden nach deren Eintritt erfolgte der Tod. Die Eingeweide erwiesen sich bei der Section gesund, im Lendenmark aber fand man eine charakteristische Myelitis infectiösen Ursprungs. Besonders deutlich war die Atrophie und Schrumpfung der Ganglienzellen. — Man kann darnach annehmen, dass gewisse Lähmungen beim Menschen, deren Pathogenese bisher unklar blieb, auf die Wirkung von Escherich's Bacillus zurückzuführen sind, namentlich Lähmungen im Gebiete des Intestinal- und Urogenitaltractus. Die früher mitgetheilten Beobachtungen der Autoren, sowie die von Lion und Marfan, Lesage, Achard und Renaut, wonach das Bacterium coli als Krankheitserreger in beiden Organsystemen auftritt und in den Organismus übergehen kann, spricht zu Gunsten dieser Hypothese.

Laveran spricht im Namen von **Finot** über vorübergehende Albuminurie beim gesunden Menschen. Eiweiss fand sich im Morgenurin in 5,5 Proc. der Fälle, im Nachmittagsurin in 11,6 Proc. Nach Reiten stieg die Zahl auf 17 Proc., nach Fechtübungen auf 41,2 Proc. Muskelanstrengung und die Verdauung begünstigen also die Entstehung der Albuminurie.

Richet stellt einen Hund vor, bei dem durch Abtragung eines Theiles beider Grosshirnhemisphären psychische Blindheit entstanden ist. Das Thier sieht Gegenstände und umgeht sie ohne anzustossen, erkennt aber deren Natur nicht. Dafür spricht der Umstand, dass ein Kaninchen von dem Hunde unbeachtet umgangen wird. Erst wenn man es ihm vor die Nase hält, um den Geruchssinn anzuregen, schnappt er darnach. Die visuelle Wahrnehmung kann also bestehen, während die geistige vollständig erloschen ist. Beide müssen demnach verschiedenen Sitz haben.

Chambrelent: Die Giftigkeit des Urins ist in der letzten Zeit der Schwangerschaft deutlich vermindert. Der urotoxische Coefficient beträgt gewöhnlich 0,46, in den letzten Tagen der Gravidität nur 0,25.

Sitzung vom 20 Februar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 10.)

Straus gelang es, im Gegensatz zu Eberth, Frisch, Frank und Lubarsch durch Milzbrandimpfung auf der Cornea eine Keratitis und davon ausgehende Allgemeininfection zu erzielen. Es wurden sporenhaltige Kulturen oder frisches milzbrandhaltiges Blut auf einer Lanzette eingeführt. Zuweilen musste die Impfung wiederholt werden. Auf der Cornea entwickelten sich zuerst graue Flecken, dann folgte Hyperämie, Chemosis, Oedem des Gesichts und des Halses. Der Tod trat nach 1 bis 2 Wochen ein. (Bei den in gewöhnlicher Weise geimpften Controlthieren in 36 Stunden.)

Gamaleïa studirte die Einwirkung löslicher Fermente, des Maltin, Invertin, Emulsin, Pepsin und Pankreatin auf das diphtheritische Gift. Die drei ersteren waren wirkungslos, die beiden letzteren zersetzten es. Dabei entsteht eine toxische Substanz, die bei Thieren chronische Kachexie hervorruft, durch Alkohol fällbar ist und beim Erhitzen mit Alkalien sich auflöst. Demnach muss das diphtheritische Gift als ein Nucleoalbumin angesehen werden. So erklärt sich auch seine Unbeständigkeit, seine Zersetzlichkeit durch Hitze und proteolytische Fermente, seine Herkunft aus dem Bacillenleib und seine Unschädlichkeit beim Durchgang durch die Verdauungsorgane.

Langlois und **Abelous**: Neuere an Meerschweinchen angestellte Untersuchungen haben ergeben, dass die Zerstörung einer Nebenniere nicht den Tod verursacht, während er nach Exstirpation beider sehr rasch eintritt unter den von Brown-Séquard beschriebenen Erscheinungen (Lähmung der hinteren Körperhälfte und der Respirationsmuskeln.) Die Lähmung betrifft die motorischen Endplatten. Die Injection des Blutes solcher Thiere ruft bei Fröschen ähnliche Erscheinungen wie Curare hervor. Die Nebennieren würden demnach im Körper erzeugte, dem Curare ähnliche Stoffe vernichten oder neutralisiren.

Capitan bemerkt im Anschluss an die vorher mitgetheilte Arbeit von Finot über transitorische Albuminurie bei Gesunden, dass er und Châteaubourg bei ausgedehnten Untersuchungen mit empfindlicheren Methoden den Eiweissgehalt noch häufiger gefunden haben. Unter gewöhnlichen Verhältnissen constatirte er Albuminurie beim Erwachsenen in 44 % der Fälle, bei Kindern in 37 % (Châteaubourg in 76 % bei beiden), nach Ermüdung in 87 %, nach Haut- und Nervenreizen (kaltes Bad) 100 %, bei angestrengter geistiger Thätigkeit in 92 %. Die nachgewiesenen Minima schwanken um 0,05 mg Eiweiss pro Liter.

Sitzung vom 27. Februar 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 12.)

Déjerine: Ueber einen Fall von reiner totaler Wortblindheit nebst Hemianopsie und Hemiachromatopsie. Die Symptome, welche im Vortrag genauer besprochen sind, blieben 4 Jahre lang gänzlich unverändert, dann trat plötzlich ausgesprochene Paraphasie und vollständige Agraphie hinzu, ohne Lähmungserscheinungen und Bewusstseinsstörungen; der Tod erfolgte plötzlich 10 Tage später. Bei der Section fand sich in der linken Hemisphäre eine ältere und eine frischere Läsion.

Die letztere bestand in einem rothen Erweichungsherd im Lobulus parietal. inf. und im Gyrus angularis. Die ältere Veränderung sass in der Spitze des Lobus occipitalis, der Basis des Cuneus, im Lobulus lingualis und Lobulus fusiformis. Alle diese Theile waren hart, geschrumpft und gelb verfärbt. Auch die optischen (Gratiolet'schen) Fasern waren atrophisch. Die vorderen Partieen der Hemisphären waren intact. D. spricht weiter ausführlich über die aus diesem Falle zu ziehenden Schlüsse, über centrale Localisation.

Chambrelent untersuchte die Giftigkeit des Blutserums von zwei Eklamptischen durch Injection an Kaninchen. Die toxische Dosis betrug 3,3—4,3 ccm pro Kilo Kaninchen. Die Toxicität des Urins war dagegen vermindert. Die puerperale Eklampsie kann darnach als eine Autoinfection aufgefasst werden.

Chabrier: Ueber die Zusammensetzung der Krystalle und der Gasblasen, welche in den Culturen des Urobacillus non liquefaciens sich bilden. Jene bestehen aus Ammonium-Magnesium-Phosphat, diese aus Stickstoff.

Boeteau: Ueber Veränderungen der Athmungsamplitude bei Geisteskrankheiten.

Sitzung vom 5. März 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 13.)

Girode: Ein 48-jähriger Mann litt an hartnäckiger Dyspepsie, vorübergehend galligem Erbrechen, chronisch progressivem Ikterus und Albuminurie ohne Glycosurie. Die Pylorusgegend war Sitz einer unbestimmt abgegrenzten Induration. Der Tod erfolgte im Collaps. Bei der Section fand man in der geschrumpften Gallenblase einen grossen Stein; um dieselbe hatte sich eine ausgebreitete, entzündliche fibröse Masse gebildet, die das Colon, das Duodenum, den Pankreaskopf, seine Ausführungsgänge und die der Gallenwege umfasste. Colon ascendens, Coecum und Magen waren erweitert. Die ebenfalls erweiterten Pankreas- und Gallengänge enthielten Eitermassen. In ersteren steckte ausserdem eine grosse Menge kleiner Steinchen. Mehrere peritoneale Eiterabsackungen fanden sich noch im rechten Hypochondrium. Als Erreger der Eiterung wurde das Bakterium coli commune in Reincultur nachgewiesen.

Mosny bemerkt, dass das Blutserum von Kaninchen, die gegen pneumonische Infection vaccinirt sind, keine baktericiden Eigenschaften besitzt. Vielmehr zeigen in solches Serum eingeimpfte Pneumococcen längere Lebensfähigkeit als solche in anderen Nährmedien und behalten ihre Virulenz auch länger. Ueberträgt man sie dann nach einem Monat wieder in normales Serum, so verlieren sie Virulenz und Vitalität nach 4 Tagen.

Pachon: Bemerkungen zu den Mittheilungen von Boeteau über die Respiration bei Geisteskrankheiten.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Société de Biologie in Paris.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

III. Band.	Jena, 1. Juli 1892.	No. 12.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Ein Fall von hochgradiger Kehlkopftuberculose beim Rinde.

Von Dr. med. **H. Stieda,**

Assistenten am pathologisch-anatomischen Institut zu Freiburg i. Br.

Im April d. J. wurde dem Freiburger pathologisch-anatomischen Institut durch Herrn Bezirks-Thierarzt Henninger in Lahr ein äusserst interessantes Präparat zugesandt. Es handelte sich um eine pathologische Neubildung im Kehlkopfe einer Kuh, welche wegen starker Athembeschwerden hatte geschlachtet werden müssen, nachdem eine vorher vorgenommene Tracheotomie keine Besserung gebracht hatte. Nach den Mittheilungen des Herrn Bezirksthierarztes hatten sich in der Lunge noch zwei taubeneigrosse, verkäste Herde gefunden, sowie ein etwa handgrosser, frisch tuberculöser Fleck an der Rippenpleura. Sämmtliche untersuchten Drüsen sollen intact gewesen sein.

Es lag hiernach der Verdacht einer Kehlkopftuberculose nahe; dagegen machte das makroskopische Aussehen der Veränderungen im Kehlkopf eher den Eindruck einer malignen Neubildung. Ich habe in Folge dessen das Präparat genauer untersucht und möchte hier in aller Kürze die Ergebnisse meiner Untersuchung mittheilen. Leider war der Kehlkopf stark eingetrocknet, so dass die Resultate der mikroskopischen Untersuchung hierdurch vielleicht in gewisser Hinsicht nicht so ergiebig waren, wie sie es bei einem frischen Präparat hätten sein können.

Ich gehe zunächst an die Beschreibung der makroskopischen Veränderungen des Kehlkopfes.

Dieselben concentriren sich hauptsächlich auf das Bereich der Stimmbänder. Vom rechten Stimmband ist überhaupt keine Spur mehr vorhanden; an Stelle desselben befindet sich eine knollige Masse von ca. 6 cm Länge, 4 cm Breite und $2^1/_2$ cm Höhe. Dieselbe nimmt hauptsächlich den oberhalb der rechten Stimmbandgegend gelegenen Kehlkopfraum ein, den sie fast vollkommen ausfüllt. Die Oberfläche dieses Tumors ist unregelmässig höckrig, hier und da befinden sich zerfallene Partien mit scharfen, zackigen Rändern. Nach unten zu setzt sich die Geschwulst noch etwa $3^1/_2$ cm weit in eine mehr platte Verdickung fort, die eine rauhe, theilweise zerfallene Oberfläche hat und bis in die Gegend der ersten Trachealknorpel reicht.

Das linke Stimmband ist bedeutend weniger afficirt. Es ist in seinen Formen noch gut erhalten; nur in der Mitte, gegenüber dem grossen Tumor der rechten Seite, findet sich eine etwa haselnussgrosse Geschwulst. Dieselbe geht vom unteren Rande des Stimmbandes aus und ragt in den unterhalb der Stimmritze gelegenen Kehlkopfraum hinein. Die Oberfläche dieser kleineren Geschwulst ist zwar uneben, doch lassen sich zerfallene Partien nirgendwo deutlich erkennen. Es handelt sich auf dieser Seite jedenfalls um einen neueren, frischeren Process.

Die Consistenz sämmtlicher beschriebenen Massen ist hart; über die ursprüngliche Farbe lässt sich nichts Genaueres mehr sagen, da das Präparat theils trocken, theils in Spiritus gelegen hatte und deutliche Farbenunterschiede nicht mehr zu erkennen waren. Klappt man den hinten aufgeschnittenen Kehlkopf zusammen, so sieht man, dass in der That die ganze Stimmritze durch die Geschwulstmassen verschlossen wird und zwar hauptsächlich durch den die Stelle des rechten Stimmbandes einnehmenden Tumor. Nur links vorne bleibt noch ein schmaler Spalt übrig; es ist also die eingetretene Athemnoth durch die Lage der Geschwulst vollkommen erklärlich.

Da das Präparat schon vorher zeitweise in Spiritus gelegen hatte, wurde auch zum Zwecke mikroskopischer Untersuchung eine weitere Härtung in Alkohol vorgenommen. Es wurden von dem älteren Tumor (rechts), wie auch von dem jüngeren, kleineren (links) Stücke entnommen und weiter vorbereitet. Die Schnittfläche war meist fest und homogen aussehend; rechts drangen die zerfallenen Partien hier und da etwas mehr in die Tiefe ein. Die Schnitte wurden mit Hämotoxylin gefärbt.

Was den Befund an Schnitten des älteren Tumors anbetrifft, so zeigte schon dieser ziemlich unzweideutig die Zeichen der Tuberculose. Unter dem in einzelnen Resten noch erhaltenen Epithel der Schleimhaut folgte eine Schicht Bindegewebe; weiterhin war der Schnitt jedoch vollkommen von einem ziemlich gleichmässigen Gewebe eingenommen. Es zeigte sich nämlich eine ausserordentlich reichliche, kleinzellige Infiltration, die meist in breiteren Streifen angeordnet war, seltener in kreisförmigen Partien. Dazwischen lagen Massen einer homogenen, grau aussehenden Substanz, die sich nicht gefärbt hatte und auch bei starker Vergrösserung keine deutlich abgrenzbaren Zellen oder Kerne erkennen liess. Es war das Bild der tuberculösen Verkäsung. Riesenzellen konnten nicht mit Sicherheit in diesen Schnitten erkannt werden. Zwischen den infiltrirten Partien hier und da

Bindegewebszüge. An einzelnen Stellen homogene, unregelmässig geformte Bildungen, die sich tiefer dunkelviolett gefärbt hatten; wohl Verkalkungen.

In den dem jüngeren Tumor entnommenen Schnitten tritt das Bild der Tuberculose noch deutlicher hervor. Die kleinzellig infiltrirten Partien sind hier mehr rundlich angeordnet und enthalten auch epitheloide Zellen; im Centrum der Herde oft kleinere verkäste Partien. Daswischen ebenfalls Bindegewebszüge. An einer Stelle fanden sich in dem infiltrirten Gewebe zwei grosse Riesenzellen, die äusserst kernreich waren. Auch in diesen Schnitten waren kleine Verkalkungen vorhanden.

Schon gleich nach Empfang des Präparates hatte ich versucht, an Deckglasstrichpräparaten, die den verkästen Partien entnommen waren, Tuberkelbacillen nachzuweisen. Es fanden sich jedoch in den nach Gabbet gefärbten Präparaten keine solchen vor. Ich behandelte daher jetzt eine Anzahl Schnitte nach dem Ehrlich'schen Verfahren. Die Schnitte blieben theilweise bis 24 Stunden in der Farblösung (Anilinwasserfuchsin) liegen und wurden dann nach der Entfärbung (20-procentige Salpetersäure) in Methylenblau nachgefärbt. Trotz genauer Durchmusterung der Schnitte konnte ich jedoch nirgendwo mit Sicherheit Tuberkelbacillen erkennen. Die Präparate hatten sich gleichmässig blau gefärbt, bis auf die verkästen Partien, welche ihr hellgraues Aussehen beibehalten hatten.

Möglicherweise beruhte das negative Resultat der bakteriologischen Untersuchung darauf, dass, wie gesagt, das Präparat schon etwas alt in meine Hände kam. Die Untersuchung auf Bacillen bleibt übrigens bei der Tuberculose des Rindes oft resultatlos. Zudem ist es ja bekannt, wie auch sonst an Schnitten, die einem unzweifelhaft tuberculösen Gewebe entstammen, die bakteriologische Untersuchung nicht selten ohne Ergebnisse bleibt. Impfungen mit Theilen des schon alten Präparates vorzunehmen, hätte wohl auch keinen Erfolg mehr gehabt.

Trotzdem erscheint es mir nach den mitgetheilten Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung als zweifellos, dass hier eine Neubildung tuberculöser Natur vorliegt, ein im Kehlkopfe des Rindes jedenfalls nicht häufiger Process. In dem neuesten Handbuche der Thierheilkunde, dem von Friedberger und Fröhner[1]), befindet sich eine Tabelle, in welcher die 1888/89 im Deutschen Reiche angestellten Ermittelungen hinsichtlich des Sitzes tuberculöser Veränderungen beim Rinde nach dem Procentsatz ihrer Häufigkeit zusammengestellt sind. Es findet sich hier der Kehlkopf erst an 25. Stelle mit 0,13 Procent (Lunge mit 75 Proc. an erster Stelle). Ausserdem findet sich in dem genannten Werke die Angabe, dass tuberculöse Geschwüre und Miliartuberkel auf der Bronchial- und ebenso auf der Laryngealschleimhaut vorkommen; erstere sollen durch verdickte aufgeworfene Ränder, letztere durch die reihenförmige Anordnung ausgezeichnet sein. Ueber das Vorkommen derartiger colossaler, geschwulstartiger tuberculöser Neubildungen im Kehlkopfe des Rindes finden sich jedoch in dem Werke von Friedberger und Fröhner

1) Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. Von Dr. med. Franz Friedberger und Dr. med. Eugen Fröhner. Stuttgart, 1892, Bd. II.

keine Angaben und auch in verschiedenen anderen Lehrbüchern der Thierheilkunde habe ich keine Notizen darüber gefunden. Ob einzelne derartige Fälle schon öfter beschrieben sind, weiss ich nicht, da mir von der einschlägigen Litteratur nicht viel zu Gebote stand. Jedenfalls sind sie jedoch als eine Seltenheit zu bezeichnen, und daher schien mir der beschriebene Fall wohl einer kurzen Veröffentlichung werth zu sein.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht.

Von Prof. Dr. **Wesener,**
I. Assistenzarzt der Poliklinik zu Freiburg i. B.

1) **Babes**, Observations sur quelques lésions infectieuses des muqueuses et de la peau. (Journal de l'anatomie et de la physiologie, XXme année, 1884, S. 44.)
2) —, Ueber pathogene Bakterien des Kindesalters. [Königl. Gesellschaft der Aerzte in Budapest, Sitzung vom 26. Febr. 1887.] (Wiener medicin. Presse, 1887, S. 351.)
3) **Basch**, Anatomische und klinische Untersuchungen über Dysenterie. (Virchow's Archiv, Bd. 45, S. 204, 1869.)
4) **Belleli**, La patogenesi della dissenteria. (Gazetta degli ospedali, 1888, No. 41 u. 42 [nicht zugänglich].)
5) **Bertrand**, Sur la dysentérie. (Bulletin de l'académie de médecine, 3me série, T. 19, 1888, S. 536.)
6) **Besser**, Experimenteller Beitrag zur Kenntniss der Ruhr. In-Diss. Dorpat, 1884.
7) **Bochefontaine**, Expériences pour servir à l'étude des propriétés physiologiques des déjections alvines de la dysentérie et du choléra. (Archives de physiologie norm. et path., 18me année, 1er sém., 1886, S. 1.)
8) **Brunner**, Zur Aetiologie der Ruhr. (Berl. klin. Wochenschr., 1877, S. 359.)
9) **Cahen**, Ueber Protozoen im kindlichen Stuhl. (Deutsche medic. Wochenschrift, 1891, S. 853.)
10) **Calandruccio**, Animali parassiti dell' uomo in Sicilia. Atti dell' Accademia Gioenia, Serie IV, 1890, Vol. II, S. 95 [citirt nach No. 41.)
11) **Chantemesse** et **Widal** [Cornil au nom de —], Sur les microbes de la dysentérie epidémique. (Bulletin de l'académie de médecine, 3me série, T. XIX, S. 522, 1888.)
12) **Condorelli-Maugeri** und **Aradas**, Ueber die Aetiologie der Dysenterie. [Vorläufige Mittheilung.] (Rivista internazionale di med. e chir., December 1885. Referat in Deutsche med. Wochenschrift, 1886, S. 906.)
13) **Cornil**, Note sur l'anatomie pathologique des ulcérations

intestinales dans la dysentérie. [Société de biologie, 8. III. 1873.] (Gaz. méd. de Paris, 1873, S. 156 und Archives de physiol. T. V, 1873, S. 311.)
14) —, Des inflammations pseudomembraneuses et ulcéreuses de l'intestin, considérées en général. (Bulletin de l'académie de médecine, 3me série, T. XX, S. 234, 1888.)
15) **Councilman** and **Lafleur**, Amoebic Dysentery. (John Hopkin's Hospital Reports, Vol. II, S. 395, 1891.)
16) **Cunningham**, On the development of certain microscopic organisms occurring in the intestinal canal. (Quarterly Journal of Microsc. Science, 1881, S. 234.)
17) **Dock**, Observations on the Amoeba coli in dysentery and abscess of the liver. (Texas Medical Journal, 1891, April. Referat im Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. X, S. 227.)
18) **Eichberg**, Hepatic abscess and the amoeba coli. (Med. News, Bd. 59, 1891, No. 8. Referat im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. XI, 1892, S. 251 und Centralbl. f. klin. Med., 1892, S. 328.)
19) **Fenoglio**, Entero-colite par amoebae coli. (Archives ital. de biologie, XIV, 1890, S. 63.)
20) **Grassi**, Dei protozoi parassiti e specialmente di quelli che sono nell' uomo. Milano, 1879. (Citirt nach No. 38.)
21) —, Les protozoaires parasites de l'homme. [XII. Congrès de l'assoc. méd. ital. à Pavie, 1887.] (Arch. ital. de biologie, T. IX, 1888, S. 4.)
22) —, Significato patologico dei protozoi parassiti dell' uomo. (Atti della reale Accad. dei Lincei, Rendiconti, Vol. IV, 1. sém., 1888, S. 83.)
23) **Heubner**, Beiträge zur internen Kriegsmedicin. 2. Dysenterie. (Archiv der Heilkunde, 12. Jahrg., 1871, S. 412.)
24) —, Dysenterie. (v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie, 2. Band, 1874, S. 518 ff. — Dasselbe, 2. Aufl., 1876, S. 526 ff.)
25) **Hlava**, Ueber die Dysenterie. (Zeitschrift der böhmischen Aerzte in Prag, 1887. [Tschechisch.] Referat im Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. I, 1887, S. 537.)
26) **Kartulis**, Zur Aetiologie der Dysenterie in Aegypten. (Virchow's Archiv, Bd. 105, S. 521, 1886.)
27) —, Zur Aetiologie der Leberabscesse. Lebende Dysenterie-Amöben im Eiter der dysenterischen Leberabscesse. (Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. II, 1887, S. 745.)
28) —, Ueber tropische Leberabscesse und ihr Verhältniss zur Dysenterie. (Virchow's Archiv, Bd. 118, S. 97, 1889.)
29) —, Ueber weitere Verbreitungsbezirke der Dysenterieamöben. (Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 7, 1890, S. 54.)
30) —, Einiges über die Pathogenese der Dysenterieamöben. (Ibid. Bd. 9, 1891, S. 365.)
31) **Kelsch**, Critique et recherches histologiques sur l'anatomie pathologique de la dysentérie. [Soc. de biologie, 15. III. 1873.] (Gaz. méd. de Paris, 1873, S. 169, 252 u. 268.)
32) —, Contributions à l'anatomie pathologique de la dysentérie chronique. (Archives de physiologie, T. V, 1873, S. 406 u. 573.)

33) **Kelsch**, Contributions à l'anatomie pathologique de la dysentérie aiguë. (Ibid., S. 687.)
34) **Kiener et Kelsch**, Étude anatomo-pathologique de la dysentérie et recherches sur les nécroses expérimentales de la muqueuse intestinale. (Ibid., 1884, I, S. 186.)
35) **Klebs**, Die allgemeine Pathologie oder die Lehre von den Ursachen und dem Wesen der Krankheitsprocesse. I. Theil, 1887, S. 203.
36) **Koch** und **Gaffky**, Bericht über die Thätigkeit der zur Erforschung der Cholera im Jahre 1883 nach Egypten und Indien entsandten Commission. (Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 3, 1887, Anlagen, S. 65*.)
37) **Lafleur**, in John Hopkins Hotpital, Bulletin, Vol. I, 1890 [citirt nach No. 15].
38) **Leuckart**, Die Parasiten des Menschen. 2. Aufl., Theil I, S. 234 ff.
39) **Lösch**, Massenhafte Entwicklung von Amöben im Dickdarm. (Virchow's Archiv, Bd. 65, S. 196, 1875.)
40) **Lutz**, Zur Kenntniss der Amöben-Enteritis und Hepatitis. (Centralblatt für Bakteriologie, Bd. X, 1891, S. 241.)
41) **Maggiora**, Einige mikroskopische und bakteriologische Beobachtungen während einer epidemischen dysenterischen Dickdarmentzündung. (Centralbl. für Bakteriologie, Bd. XI, 1892, S. 173 und [französisch] Archives ital. de Biologie, T. 16, S. 129, 1892.)
42) **Marfan** et **Lion**, Soc. de biologie, 24. X. 1891. (Ref. dieses Blatt, 1892, S. 338.)
43) **Massiutin**, Ueber die Amöben als Parasiten des Dickdarms. (Wratsch, 1889, No. 25. Referat Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. 6, S. 451.)
44) **Musser**, in University Medical Magazine, Vol. III, 1890 (citirt nach No. 15)
45) **Nasse**, Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen, Dysenterie und Nosocomialgangrän. (Arbeiten aus der chirurgischen Klinik. Referat im Centralblatt für Bakteriologie, Bd. XI, 1892, S. 473.)
46) **Ogata**, Zur Aetiologie der Dysenterie. (Ibid. Bd. XI, 1892, S. 264.)
47) **Osler**, Ueber die in Dysenterie und dysenterischem Leberabscess vorhandene Amöba. (Ibid., Bd. VII, 1890, S. 736 und [ausführlicher] John Hopkins Hospital Bulletin, 1890, Mai, S. 53. Referat in Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 230, S. 112.)
48) **Perroncito**, I parassiti dell' uomo e degli animali utili. Milano, 1882 (citirt nach No. 38 und 41).
49) **Petrone**, Nota sull' infezione dissenterica. (Lo Sperimentale, 1884, Mai, S. 509. Referat in Virchow-Hirsch's Jahresbericht, 1884, II, S. 194.)
50) **Pfeiffer**, Die Protozoen als Krankheitserreger, sowie der Zellen- und Zellkernparasitismus bei nichtbakteriellen Infectionskrankheiten des Menschen. Jena, 1891, S. 210 ff.

51) **Prior**, Die Mikrokokken bei der Dysenterie. (Centralbl. f. klin. Medicin, 1883, S. 273.)
52) **Rajewsky**, Ueber Diphtherie des Darmkanals. (Centralbl. f. d. med. Wissensch., 1875, S. 691.)
53) **Schäfer**, Ueber Diphtherie des Darmes. In.-Diss. Würzburg, 1887.
54) **Seitz**, Aerztliche Beobachtungen aus dem deutsch-französischen Kriege 1870/71, besonders über die herrschende Ruhr. (Aerztl. Intelligenzblatt, 1872, S. 10, 26, 43, 58, 68 u. 82.)
55) **Simon**, in John Hopkins Hospital Bulletin, 1890 (citirt nach No. 50).
56) **Stengel**, Acute dysentery and the Amoeba coli. (Philadelphia Med. News, 1890, No. 931, S. 500. Referat im Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. X, S. 749.)
57) **v. Vámossy**, Ein Fall von Diphtherie des Dünndarmes. (Wiener med. Presse, 1888, S. 990.)
58) **Veillon** et **Jayle**, Présence du Bacterium coli commune dans un abcès dysentérique du foie. (La semaine médicale, 1891, No. 2. Referat im Centralbl. f. Bakteriologie, Bd. IX, S. 382.)
59) **Virchow**, Kriegstyphus und Ruhr. (Virchow's Archiv, Bd. 52, S. 1, 1871.)
60) **Ziegler**, Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. 6. Auflage. Jena, 1890, S. 543 ff.)

Da zur Zeit der Name „Dysenterie" in verschiedenem Sinne gebraucht wird und man einmal von Dysenterie im klinischen und zweitens im pathologisch-anatomischen Sinne spricht, und es scheint, als ob, um die dadurch mitunter hervorgerufene Verwirrung noch zu vergrössern, sich als drittes im Bunde noch die Bezeichnung Dysenterie in Hinsicht auf ätiologische Beziehungen einbürgern will, so erscheint es mir wünschenswerth, zu Anfang dieser Uebersicht kurz einige Worte über den Begriff „Dysenterie" selbst vorauszuschicken.

Im klinischen Sinne versteht man unter Dysenterie, Ruhr (Eichhorst[1]), Heubner[2])) eine sporadisch, epidemisch oder endemisch vorkommende Erkrankung, vorzugsweise des Dickdarmes, die idiopathisch auftritt und deren Symptome in Schmerzhaftigkeit des Abdomens, speciell der Dickdarmgegend, in dem zeitweisen Vorhandensein zahlreicher, dabei aber geringfügiger Darmentleerungen, welche nur zum geringsten Theil aus Fäcalmassen, hingegen vorzugsweise aus Schleim mit mehr oder weniger Blutbeimengung bestehen, ferner in Tenesmus sich manifestiren; die ausserdem vorhandenen Störungen des Allgemeinbefindens sind durch die Localerkrankung bedingt. Die Affection verläuft meist acut, kann jedoch auch chronisch werden, oder auch von Anfang an mehr chronisch sein. In ausgebildeten Fällen ist der obige Symptomencomplex wenigstens zeitweise stets vorhanden; in leichten kann natürlich die eine oder andere Erscheinung vermisst werden.

---

1) Artikel „Ruhr" in Eulenburg's Realencyclopädie der Medicin, 2. Aufl., Bd. 17, 1889, S. 158 ff.
2) Dysenterie in v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie, 3. Aufl., Bd. II, 1886, Th. III, S. 1 ff.

Es gehören also klinisch **nicht** hierher solche Erkrankungen mit ruhrähnlichen Symptomen, bei denen die Einwirkung einer bestimmten chemischen Noxe nachweisbar ist, oder bei denen eine andere Erkrankung im Körper vorhanden ist, durch die die Dickdarmaffection secundär hervorgerufen wird etc.

Wie eben angedeutet, findet sich bei der Section von an Ruhr Verstorbenen eine Affection des Dickdarmes, die sich, wie später ausgeführt werden soll, durch eigenthümliche makroskopische und mikroskopische Veränderungen des Darmes kennzeichnet. Diese **anatomischen** Veränderungen wurden von den Pathologen als **Dysenterie** der Dickdarmschleimhaut im **pathologisch-anatomischen** Sinne bezeichnet. Spätere Untersuchungen lehrten jedoch, dass diese eigenthümliche Läsion auch bei anderen Erkrankungen und Ursachen, die mit der klinischen Ruhr nichts zu thun haben, vorkommen kann. Da diese letzteren Veränderungen den bei der Ruhr beobachteten vollständig gleichartig sind, so werden sie gleichfalls als Dysenterie des Dickdarmes bezeichnet, so dass mithin der anatomische Begriff Dysenterie ein weiterer ist, wie der klinische, als z. B. auch die nach verschiedenen Vergiftungen oder bei einigen Infectionskrankheiten vorkommenden Veränderungen der Dickdarmschleimhaut vielfach als Dysenterie bezeichnet werden.

Im Nachfolgenden bin ich nun von dem klinischen Begriffe der Dysenterie ausgegangen, und sollen die die pathologische Anatomie und die Aetiologie der Ruhr betreffenden, in den letzten 25 Jahren erschienenen Arbeiten kurz besprochen und der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse und Anschauungen in dieser Hinsicht beleuchtet werden. Was über diesen Rahmen hinausgeht, also noch zur Dysenterie im anatomischen, aber nicht mehr im klinischen Sinne gehört, wurde nicht mit in das eigentliche Thema einbezogen, doch liess sich natürlich eine Berücksichtigung desselben nicht vermeiden, erschien sogar stellenweise geboten.

I. Anatomie.

Die pathologische Anatomie des Ruhrprocesses wurde besonders von **Rokitanski**[1]) und **Virchow**[2]) zuerst eingehender in der heute im wesentlichen noch giltigen Art definirt. Besonders der letzte erkannte zuerst, dass hierbei sich zwei Arten von Veränderungen an der Dickdarmschleimhaut finden, einmal eine einfache katarrhalische Affection derselben und zweitens ein Process, der histologisch vollständig gleichwerthig ist den Veränderungen, wie sie sich im Rachen bei Diphtherie vorfinden, und den er deshalb auch als Diphtheritis des Dickdarmes bezeichnete. Er war der Meinung, dass der zweite Process aus dem ersten hervorgehe, indem er geneigt war anzunehmen, dass der einfache Katarrh, gekennzeichnet durch einfache Hyperämie und katarrhalische Schwellung der Dickdarmschleimhaut zwar auch mit den klinischen Zeichen der Ruhr zusammentreffen könne, dass jedoch der eigentliche typische Ausdruck des Processes erst die Diphtheritis sei, wie sie bei Anwesenheit entsprechenden Zersetzungsmaterials (meist retinirte Fäcalstoffe, zuweilen vegetabilischer Art) sich aus dem Katarrh entwickele.

---

1) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl., Bd. III, S. 207 ff., 1861.

2) Historisches, Kritisches und Positives zur Lehre der Unterleibsaffectionen. (**Virchow's** Archiv, Bd. V, S. 348, 1853.

Die grossen Kriege des siebenten und achten Jahrzehntes waren theilweise von mörderischen Ruhrepidemien begleitet, die Anlass gaben, die Frage nach dem anatomischen Verhalten der Krankheit weiter zu prüfen.

Basch (3), der als Leibarzt des Kaisers Maximilian den französisch-mexikanischen Feldzug theilweise mitmachte, hatte dort Gelegenheit, eine Dysenterieepidemie zu beobachten. Aus dem anatomischen Theil seiner Arbeit ist hervorzuheben, dass stets der Dünndarm mit und zwar katarrhalisch afficirt war, während die Haupterkrankung im Colon und zwar nach abwärts zunehmend sich fand. Er beschreibt ziemlich ausführlich die mikroskopischen Veränderungen, die sich an den katarrhalisch erkrankten Partien fanden, die Abstossung des Oberflächenepithels, den Zerfall der Parenchymzellen, die Hyperämie, die Infiltration der Schleimhaut, wobei freilich Irrthümer in der Deutung der Befunde, speciell der Rundzellen, durch die damals herrschende Virchow'sche Anschauung der Entzündung bedingt, unterlaufen. Seine bakteriologischen Befunde werden im Theil II erwähnt werden.

Aus Anlass des deutsch-französischen Feldzuges erschienen drei grössere Arbeiten. Während diejenige von Seitz (54) mehr klinisches Interesse hat und in anatomischer Hinsicht im wesentlichen nur wegen einer grösseren Anzahl Sectionsbefunde anzuführen ist, verbreiten sich die beiden anderen (59, 23) ausführlich über das vorliegende Gebiet.

Virchow verweist hierbei nochmals auf die in seinem oben angeführten Aufsatz niedergelegten Ansichten. Er verwahrt sich vor allem gegen die missverständliche Auslegung, die seine damaligen Angaben gefunden hatten. Da er das Hauptgewicht damals auf die Diphtheritis der Schleimhaut gelegt hatte, so war der Irrthum entstanden, dass jede Ruhr anatomisch eine Diphtheritis des Darmes, mithin eine blosse katarrhalische Affection nicht als Dysenterie zu bezeichnen und dass ferner jede Diphtheritis des Dickdarmes zur Dysenterie zu rechnen sei. Weiter wendet er sich gegen die Ansicht der Wiener Schule, dass die öfter bei der Ruhr zu beobachtenden Folliculärulcerationen das Primäre und nicht die Folge des katarrhalischen Processes seien. Nach ihm können bei der Ruhr zweierlei Arten von Geschwüren entstehen, einmal folliculäre bei der katarrhalischen und zweitens Schleimhautgeschwüre bei der diphtherischen Ruhr.

Heubner hingegen fand 1870 bei einer grossen Anzahl von Dysenteriefällen anatomisch niemals eine diphtheritische, sondern stets nur eine einfache eitrige Entzündung, die freilich in ihrer Schwere sehr variirte von der einfachen katarrhalischen bis zur phlegmonösen Entzündung. Die mikroskopische Untersuchung (von Wagner mitgetheilt) ergab im Anfangsstadium wesentlich Hyperämie der Mucosa, weniger der Submucosa, letztere hingegen von Eiterkörperchen infiltrirt. Diese Infiltration nimmt im zweiten Stadium ganz bedeutend zu, erstreckt sich auch auf die Mucosa, die Drüsen, das interstitielle Bindegewebe der Muscularis; kein croupöses Netzwerk, dagegen ein fibrinöses Netzwerk in der Submucosa, wahrscheinlich die mit fibrinös-eitrigem Exsudat erfüllten Lymphgefässe. Im dritten Stadium tritt Erweichung ein, wodurch Abscesse, resp. Substanzverluste, Geschwüre der Schleimhaut entstehen.

Kurz darauf erschienen einige französische Arbeiten.

Cornil (13) beschreibt genau den Befund zweier zur Section gekommenen Fälle von Dysenterie. Im ersten handelte es sich um eine chronische Dysenterie mit Geschwürsbildung. Diese Geschwüre zeigten steil abfallende Ränder, waren an der Oberfläche pigmentirt (wie gleichfalls die Leber und Milz), glatt, und besassen kleine Oeffnungen, die in kleine Substanzverluste oder Cysten hineinführten, die mit einem glasigen Schleim angefüllt waren. Letzterer liess sich ausdrücken und bestand dann an der Peripherie aus Cylinderzellen, theilweise in Bechergestalt, während das Centrum spindelförmige, runde oder ovale, colloid degenerirte Zellen, die C. für veränderte Cylinder- oder weisse Blutzellen hält, enthielt. Die genaue mikroskopische Untersuchung des gehärteten Präparates ergab 1) in den geschwollenen Schleimhautpartien normales Verhalten der Muscularis und der Follikel, Hyperämie des Bindegewebes, Schwellung der Lieberkühn'schen Drüsen, sich manifestirend durch Verlängerung und Volumszunahme derselben; 2) an der Stelle der Geschwüre ist die Mucosa zu Grunde gegangen und zeigt nur noch Spuren von tubulösen Drüsen oder sogar vollständiges Fehlen derselben. Diese Reste sind mit Cylinderzellen, meistens von Bechergestalt, angefüllt. Das Bindegewebe sowohl zwischen als unter den Resten der Drüsen ist stark mit Rundzellen infiltrirt; 3) die kleinen, mit Schleim angefüllten Substanzverluste sind von ovaler oder runder Gestalt, ihr grösster Durchmesser ist parallel der Oberfläche der Schleimhaut. Sie zeigen stets Ausführungsgänge, die durch die an dieser Stelle unterbrochene Muscularis mucosae hindurch sich in die ulcerirten Partien öffnen. Sie sind mit Schleim angefüllt, der an der Peripherie durch die oben erwähnte, öfter unvollständige und unterbrochene Schicht von mitunter becherförmigen Cylinderzellen begrenzt wird, die der Wand der Höhle aufsitzt. Das umgebende Bindegewebe ist mit Eiterkörperchen infiltrirt. Nach C.'s Meinung handelt es sich hierbei um zu Grunde gegangene geschlossene Follikel, eine Ansicht, die er näher begründet. Im zweiten Falle waren keine eigentlichen Geschwüre vorhanden, sondern zeigte die Untersuchung von Schnitten nur eine beträchtliche katarrhalische Endzündung ohne Nekrose der Mucosa und Drüsen.

Ein sehr genaues Studium des dysenterischen Processes wurde von Kelsch vorgenommen.

Seine erste Arbeit (31) bespricht zunächst sehr abfällig die bisherigen Untersuchungen über Dysenterie. Geradezu heftig und ausfallend wird der Autor, wenn er auf die deutschen Arbeiten zu sprechen kommt, die er ausführlich erörtert; „je suis assez au courant de la littérature médicale des Allemands pour les comprendre, quand ils se comprennent eux-mêmes.“ Theilweise sind seine Ausstellungen berechtigt, besonders was die Aetiologie der anatomischen dysenterischen Läsionen anbetrifft, die ja aber damals freilich überall ziemlich im Argen lag. Aber er geht dabei vielfach entschieden zu weit, öfter auf Kosten einer genauen und unparteiischen Berichterstattung. Wenn er dann am Schlusse dieser kritischen Vorrede sagt: „Ce qui, pour moi, ressort de l'étude des documents allemands, c'est que la dysentérie n'a j'amais été convenablement étudiée par nos voisins; au lieu de suivre patiemment ce processus à l'aide de l'investigation microscopique et de faire ainsi la pathogénie intime des images microscopiques, ils se sont bornés à se copier les uns

les autres sans même s'inquiéter si leur descriptions étaient incompréhensibles pour le reste du monde scientifique," so sollte man nun erwarten, eine klare und erschöpfende Beschreibung des wirklichen Sachverhaltes zu empfangen. Das ist aber nicht der Fall. Der Autor, der zugeben muss, dass er zwar häufige Sectionen Dysenterischer, jedoch zu einer Zeit gemacht habe, wo er noch im Beginn seiner medicinischen Carriere und in der histologischen Technik und Analyse ungeübt war, theilt die Resultate der histologischen Untersuchung eines (!) Falles von Dysenterie mit, die er im Jahre 1871 unter Ranvier's Leitung gemacht hat. Diese Beschreibung bringt nichts wesentlich Neues, wenn man nicht die Angabe einer starken hyperämischen Dilatation der Capillargefässe der Mucosa, die den Gefässknäueln in frischen Granulationen ähnelt und die tubulösen Drüsen zur Atrophie und zur Elimination (?) bringt, dafür betrachten will. Die von Cornil oben angeführten Cysten hat er auch gesehen, doch ist er über ihre Genese im Unklaren.

In einer zweiten Arbeit (32) bespricht Kelsch die mikroskopischen Befunde bei vier weiteren Fällen von in tropischen (Cochinchina!) und subtropischen Gegenden acquirirter chronischer Dysenterie. Bei der Autopsie von dreien dieser Fälle — von denen noch dazu der eine mit tuberculösen Darmgeschwüren behaftet war — fanden sich im Dickdarm keine eigentlichen Geschwüre noch Narben, sondern nur Schwellung der Schleimhaut, die uneben, zottig erschien. Der Befund war im wesentlichen wie bei dem vorigen Falle; K. hebt nochmals die starke Vergrösserung des Raumes zwischen den Drüsen durch Bildung von Granulationsgewebe, die entweder zur Atrophie oder Abstossung derselben oder zur cystischen Erweiterung und Verschmelzung derselben, während das Zwischengewebe umgekehrt atrophisch wird, führen kann, hervor. Weiter beschreibt er eine Hypertrophie der geschlossenen Follikel mit Verschwinden der eigentlichen Zellelemente und Ersetztwerden derselben durch enorm erweiterte tubulöse Drüsen, während die Umgebung und die Submucosa mehr oder weniger mit Zellen infiltrirt ist. Eine Erklärung dieses merkwürdigen Vorkommnisses will er, obwohl er verschiedene Möglichkeiten erwägt, nicht geben. Der Befund des vierten Falles, der Ulcerationen des Dickdarmes aufwies, war in den nicht ulcerirten Partien der gleiche; ausserdem fand sich eine starke Erweiterung der Lymphgefässe, die mit 12—15 μ grossen, kernhaltigen Zellen angefüllt waren. Kelsch muss bei einer kritischen Besprechung selbst einräumen, dass die drei ersten mehr als ein chronischer Dickdarmkatarrh zu betrachten sind, aber die Aehnlichkeit der Symptome (Diarrhoe) genügt ihm, um sie der Dysenterie zuzurechnen und als eine Varietät derselben zu betrachten, die sich aus dem ersten Grade einer acuten Dysenterie entwickeln kann. Was er über das Verhältniss der beiden Affectionen vorbringt, sind wesentlich hypothesen, wobei er selbst zugesteht, noch keinen Fall von acuter Dysenterie histologisch untersucht zu haben.

Diese Gelegenheit wurde ihm kurze Zeit darauf zu Theil. Es handelt sich (33) um einen Soldaten, der nach 23-tägigem Krankenlager an acuter Dysenterie gestorben war. Die Section ergab hochgradige Veränderungen im Dickdarm: auf einer roth gefärbten, ziemlich glatten Oberfläche zeigten sich stellenweise inselförmige Hervorragungen, die beträchtlich dunkler gefärbt waren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass

letztere aus noch erhaltener, wenn auch hochgradig veränderter Mucosa bestanden, während die erstere Oberfläche als die in weiten Strecken freiliegende Submucosa erkannt wurde. Die Reste der Mucosa waren aber stark hyperämisch und mit Eiterkörperchen längs der Gefässe durchsetzt; was die Submucosa anbelangt, so war sie stark verdickt in Folge von starker Hyperämie, Schwellung der Bindegewebsfasern und besonders starker Infiltration mit Eiterzellen. Von geschlossenen Follikeln war nichts zu sehen und kann deshalb der Autor über ihre Betheiligung sich nicht mit Sicherheit aussprechen. Aus diesem mikroskopischen Befunde folgert K., dass der Krankheitsprocess sich ausschliesslich in der Gefässzone des Bindegewebes und der Schleimhaut abspielt, während die tiefer gelegenen Partien, die Epithelbedeckung und die Lieberkühn'schen Drüsen erst secundär in den Process hineingezogen werden; er hält denselben für eine Eiterung, die zum Absterben, dann zur Abstossung der Schleimhaut theilweise oder in ganzer Dicke und somit zur Geschwürsbildung führt. Er ist jetzt der Ansicht, dass die endemische chronische Diarrhoe pathologisch-anatomisch von der chronischen Dysenterie zu trennen sei, indem er als Kennzeichen der ersteren die chronisch verlaufende Substituirung des Drüsengewebes durch Bindegewebe und mitunter der Follikel durch Drüsen aufstellt, als Charakteristicum der letzteren hingegen das Vorhandensein einmal von Geschwüren in Folge von Abstossung der Schleimhaut während der acuten Phase und zweitens der eben erwähnten Schleimhautveränderung betont. Dabei ist der Unterschied jedoch nur durch die Verschiedenheit des Verlaufes bedingt, indem das eine Mal es zu pathologischer Gewebebildung ohne, das andere Mal mit Eiterung und in Folge dessen zur Schleimhautläsion kommt. Den Schluss der Arbeit bildet eine übrigens maassvolle Polemik gegen den Begriff „Diphtheritis der Schleimhaut".

Eine ausführliche Schilderung des pathologisch-anatomischen Befundes bei der klinischen Ruhr giebt Heubner (24). Er unterscheidet pathologisch-anatomisch zwei Formen, die er als katarrhalische oder besser serös-eitrige und als diphtheritische oder faserstoffige Entzündung bezeichnet. Die erstere wird nach ihm bei leichteren Formen beobachtet und charakterisirt sich in drei schon oben angeführten Stadien, die letztere bildet die schwerste Form; den häufigsten Sectionsbefund bildet eine Verbindung beider. Ein vollständiges Referat dieser Abhandlung würde zu viel Raum in Anspruch nehmen; es sei deshalb hier kurz hervorgehoben, dass er den mikroskopischen Befund ausführlich schildert und als Erscheinungen der serös-eitrigen Entzündung die schon oben erwähnten (Hyperämie, resp. Erweiterung der Blutgefässe im ersten, eitrige Infiltration der Mucosa und der Umgebung der vergrösserten Follikel im zweiten, excessive Eiterung in der gesammten Mucosa und auch der Submucosa und Umwandlung des Gewebes in einen feinkörnigen, nicht faserstoffhaltigen Detritus mit Nekrose der Follikel und Abstossung derselben im dritten Stadium) beschreibt, als Charakteristicum der faserstoffigen Entzündung aber die Ersetzung der Schleimhaut und eines grossen Theiles der Submucosa durch eine starre Masse, die zum geringeren Theil aus Eiterkörperchen, grösstentheils aus Blut besteht und bei Ausschüttelung ein aus feinen bis gröberen, sehr glänzenden Fasern bestehendes Netz-

werk erkennen lässt, das sich gegen Essigsäure, Salzsäure und Aether sehr resistent erweist.

Eine grössere Anzahl von Untersuchungen über Diphtherie des Darmkanals stellte Rajewsky (52) an. Dieselben lehrten Folgendes — die ausführliche Arbeit ist anscheinend später in russischer Sprache publicirt worden —: 1) Der Diphtherie des Darmkanals geht immer ein katarrhalischer Process des Darmes vorher. 2) Der Anfang der Diphtherie charakterisirt sich durch Ablagerung eines fibrinösen Exsudats, welches sich in der Schleimhaut selbst und an seiner Oberfläche ansammelt. 3) Weiter folgt das Absterben des Schleimhautgewebes und ihre Umwandlung in eine körnige eiweisshaltige, d. i. in Essigsäure schwindende Masse. Diese Zerstörung nimmt an Umfang zu und zu gleicher Zeit erscheint in dem veränderten Gewebe eine hyaline Metamorphose der Blutgefässe.

Die weiteren Sätze betreffen die Aetiologie der Affection und werden im zweiten Theil besprochen.

Elf Jahre nach seinen ersten Arbeiten veröffentlichte Kelsch mit Kiener zusammen (34) abermals eine Studie über die vorliegende Frage. Er weist jetzt die deutsche Anschauung nicht mehr so schroff zurück wie früher, wenn er auch noch sehr von ihr abweicht. Nach den beiden Autoren ist das Wesentliche des Processes die Bildung eines Schorfes (escarre). Letzterer, von verschiedener Dimension und Tiefe und verschieden rascher Entwicklung, hinterlässt nach seiner Elimination einen Substanzverlust, der die Haupt- und Initialläsion des Prozesses darstellt. An diese schliessen sich dann andere Erscheinungen entzündlicher Art zu verschiedenen Zeiten und in verschiedener Intensität an. In Beziehung auf die Bildung des Schorfes unterscheiden die Verff. zwei Arten, den trockenen Schorf, dessen Wesen die Koagulationsnekrose Weigert's bildet, und den feuchten, der der feuchten Gangrän entspricht, und suchen diesen Unterschied an der Hand zweier Fälle, von denen sie eine sorgfältige histologische Beschreibung vorführen und auch besonderes Augenmerk auf etwaige hyaline Umwandlungen richten, zu illustriren. Als secundäre Läsionen können sich dann anschliessen: acuter oder chronischer Katarrh, diphtherische Exsudation der Schleimhaut, ferner Oedem, diffuse Phlegmone und Sklerose der Submucosa. Den Originalprocess betrachteten sie als ähnlich dem durch die Action starker ätzender Gifte hervorgerufenen und studirten deshalb an Thieren das Verhalten der Dickdarmschleimhaut nach Einführung ätzender Stoffe. Dieser Theil der Arbeit soll im ätiologischen Abschnitte kurz besprochen werden.

Klebs (35) äussert sich dahin, dass der Process sich primär nicht speciell an den Biegungsstellen des Dickdarmes, sondern oft mehr gleichmässig entwickle und dass nicht selten auch der Dünndarm sich in grosser Ausdehnung betheilige; nur bilde er sich hier anscheinend leichter zurück, und wurden deshalb umfangreichere Geschwüre in ihm nicht beobachtet. Die Identificirung des Processes mit Diphtheritis hält er für nicht gerechtfertigt.

In Betreff der Beziehung zwischen dem klinischen Bilde „Dysenterie“ und dem anatomischen „Diphtherie“ fand Schäfer (53) bei Vergleichung der Sectionsberichte, dass bei epidemischer Dysenterie zwar meistentheils Diphtherie des Dickdarmes vorkam, aber auch anderweitige

rein entzündliche Zustände der Darmschleimhaut constatirt wurden, während auf der anderen Seite Darmdiphtherie vorzugsweise bei Dysenterie, selten (11 Mal unter 148 Sectionen) bei anderen Affectionen (Darmverschluss durch Incarceration etc., Zersetzung des Darminhaltes) sich vorfand. Er schildert dann genau die mikroskopischen Befunde zweier Fälle. Hervorgehoben aus dieser Beschreibung, die sonst nichts wesentlich Neues bringt, sei, dass er die retinirte Zeichnung in den hyalin degenerirten Gewebspartien nicht wie Kiener und Kelsch bloss aus Leukocyten und Blutflüssigkeit hervorgehen lässt, sondern sie als das letzte Umwandlungsproduct des gesammten coagulationsnekrotischen Gewebes betrachtet.

Um die Veränderungen der Darmschleimhaut, welche bei intensiven Enteritiden bakteriellen Ursprungs, wie Dysenterie, Enterocolitis der Tropen (Cochinchinadiarrhoe), Ileotyphus, ferner bei Vergiftungen, sowie der Pneumoenteritis der Schweine (Hog-cholera) angetroffen werden und in Entzündung und Infiltration der Schleimhaut, Bildung von Pseudomembranen, Nekrose und Geschwürsbildung bestehen, genauer zu studiren, untersuchte Cornil (14) histologisch nach der Weigert'schen Fibrinfärbungsmethode den Darm von an Hogcholera erkrankten Schweinen. Er konnte constatiren, dass die Bildung der Pseudomembranen stets von den Drüsen ausging, indem in dem Lumen derselben zuerst ein Fibrinnetz auftrat, das mit nekrotischen, becherförmigen Zellen in Zusammenhang stand und sich von da aus auf die Oberfläche der Schleimhaut ausbreitete. Wird der Process intensiver, so tritt eine Infiltration der Mucosa und Submucosa mit Rundzellen ein. Die Pseudomembranen sind ausgedehnter, die Drüsen gleichfalls infiltrirt, die Follikel vergrössert und mit Lymphzellen angefüllt, die Blutgefässe extrem erweitert und zahlreiche Mikroorganismen vorhanden. Bei noch stärkerer Läsion tritt ein Substanzverlust auf, eine tiefe Ulceration in Folge der Nekrose. Diese Ulcerationen sind mit einem pseudomembranösen Schorf bedeckt, der ausser den Trümmern des Gewebes und verfilzten Fibrinfäden zahlreiche Mikroorganismen enthält. Dieselben Läsionen werden im Coecum und ganzen Dickdarm angetroffen. Cornil schliesst, indem er diese Veränderungen mit den bei der Dysenterie beobachteten vergleicht, dass alle diese durch die verschiedenartigsten Spaltpilze verursachten Läsionen nur in ihrer Intensität verschieden, sonst anatomisch gleichwerthig sind und es mithin nicht angeht, diese Gruppe nach dem anatomischen Verhalten in verschiedene Krankheiten zu theilen.

Die neueste Arbeit über den vorliegenden Gegenstand ist die sehr sorgfältig ausgeführte und vorzüglich ausgestattete Monographie von Councilman und Lafleur (15). Sie konnten die genaue Untersuchung von 15 Dysenteriefällen vornehmen, als deren Ursache sich Amöben (cf. Abschnitt II) herausgestellt hatten. Von dem, was sie über die pathologische Anatomie der Darmveränderungen, die sie bei acht Sectionen studirten, berichten und durch zahlreiche Abbildungen erläutern, sei Folgendes hervorgehoben.

In allen Fällen erwies sich der Dickdarm, speciell die Submucosa, stark verdickt und zeigte eine mehr oder weniger grosse Anzahl Höhlen, die in der Submucosa lagen, mit schleimigem Eiter gefüllt waren und mit dem Darmlumen durch eine Oeffnung communicirten. War diese Oeff-

nung auch oft grösser, so dass ein eigentliches Geschwür entstand, so war doch der Rand desselben gewöhnlich stark unterminirt. Andere Geschwüre zeigten steile Ränder und waren theilweise mit Schorfen bedeckt. Die Submucosa ist ödematös und infiltrirt und soll nach Meinung der Autoren der Process sich zuerst hier entwickeln, indem es in Folge des Eindringens der Amöben (s. unten) zur Infiltration und Erweichung der Submucosa und erst secundär zur Nekrose der darüberliegenden Mucosa und damit zur Bildung des Geschwürs kommt. Die Mucosa ist meist nur in der Nähe der Geschwüre mehr oder weniger in den Entzündungsprocess einbezogen; abnorme Wucherung des Epithels in die Ulcerationen hinein wurde mehrfach beobachtet. Die Ulcerationen selbst zeigen oft nur ganz geringe, in anderen Fällen, speciell falls Microorganismen vorhanden sind, reichlichere Eiterung. Die Solitärfollikel waren niemals der Ausgang der Erkrankung, sondern betheiligten sich nur an den Veränderungen des übrigen Gewebes. Das von Kiener und Kelsch beobachtete Reticulum im Grunde der Geschwüre fand sich gleichfalls mitunter, ebenso hyaline Veränderungen. In einigen Fällen durchbrach der Process auch die Muscularis. Die Verfasser gelangen zu dem Schluss, dass die bei dieser Form der Dysenterie beobachteten Ulcerationen sich von denen bei anderen Formen gefundenen anatomisch unterscheiden lassen.

Ueberschauen wir die oben referirten Mittheilungen und vergleichen wir damit die Beschreibungen, die sich in den modernen Lehrbüchern der pathologischen Anatomie (Ziegler[1]), Birch-Hirschfeld[2]), Orth[3])) finden, so ergeben sich bei aller Präcision der anatomischen Krankheitsbilder doch noch mannigfache Controversen.

Das wird freilich heutzutage allgemein angenommen, dass sowohl bei der Ruhr — im klinischen Sinne — wie bei der Dysenterie — im pathologisch-anatomischen Sinne — einerseits einfache katarrhalische, andererseits diphtheritische Schleimhauterkrankung seltener allein, meistens combinirt sich vorfinden, und haben auch diejenigen speciell französischen Autoren, die früher das Vorkommen von Diphtheritis der Darmschleimhaut dabei leugneten, später ihren Widerspruch fallen lassen. Viel dazu beigetragen hat wohl die Erkenntniss, dass das Wesen der beiden Arten der Darmentzündung im Grunde das Gleiche ist und in der mehr oder weniger verschiedenen Combination von Coagulationsnekrose (Weigert) und eitriger Infiltration resp. Schmelzung beruht. Weil jedoch beide Formen makroskopisch und mikroskopisch in der Mehrzahl der Fälle mehr oder weniger durchgreifende Unterschiede darbieten, so wird heutzutage sowohl klinisch wie pathologisch-anatomisch an der Trennung der beiden Arten meist noch festgehalten.

Virchow, Rokitanski und fast alle späteren Autoren betrachten die Entzündung als das Primäre, die Nekrose der Schleimhaut und Submucosa als das Secundäre, das sich erst im Verlaufe der Entzündung entwickelt. Im Gegensatze hierzu traten Kiener und Kelsch mit der Ansicht hervor, dass die Nekrose, die Verschorfung des Gewebes

1) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 7. Aufl., 1892, S. 543 ff.
2) Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 3. Aufl., 2. Band, S. 562 ff.
3) Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie, 1. Bd., 1887, S. 811 ff.

das Primäre sei; sie verglichen den Process mit der Wirkung ätzender Substanzen auf die Schleimhaut, die eine Nekrose der betreffenden Stelle hervorruft, an die sich dann andere Veränderungen, wie katarrhalische Entzündung, Oedem, Diphtheritis der Schleimhaut etc. erst anschliessen. An sich liesse sich gegen diese Ansicht der beiden Forscher gewiss nichts einwenden; aber die Gründe, die sie für ihre Behauptung anführten, sind nicht stichhaltig und muss, wie Heubner[1]) richtig hervorhebt, diese Anschauung so lange als willkürlich angesehen werden, als nicht das Ruhrvirus nachgewiesen und die nekrotischen Stellen als erste Angriffspunkte dieses Giftes demonstrirt sind. Dazu kommt, dass die von ihnen bei ihren Thierexperimenten, die sie zur Fundirung ihrer Erklärung unternahmen, erhaltenen histologischen Befunde doch ein etwas anderes Bild darbieten, wie wir es bei der Ruhr beobachten: bei Ammoniakwirkung sehen wir eine reticulirte Pseudomembran entstehen, bei Dysenterie einen trocknen Schorf bei meist fehlender reticulirter Formation; im ersten Falle kommt ferner die Nekrose sofort in ihrer definitiven Ausdehnung zu Stande, während sich die entzündlichen und Reactions-Erscheinungen erst nach einiger Zeit, dann aber sehr intensiv entwickeln; im zweiten entsteht die Nekrose langsam und zeigt einen progredienten, in die Tiefe fortschreitenden Charakter, während die reactiven Erscheinungen gemässigter sind und dabei sich allmählich conform der Nekrose entwickeln.

Ein neues Moment, das dabei noch vielleicht geeignet erscheint, die eben erwähnte Ansicht wenigstens für eine Anzahl von Dysenteriefällen zu unterstützen, ist in die anatomischen Anschauungen durch die Arbeit von Councilman und Lafleur hineingetragen worden, indem sie den ätiologisch verschiedenen Formen der Dysenterie auch verschiedene histologische Veränderungen vindicirten und zwar speciell für die von ihnen studirte Amöben-Dysenterie ein abweichendes Verhalten insofern in Anspruch nehmen, als für dieselbe das primäre Auftreten von Infiltration in der Submucosa mit sich daran schliessender Nekrose der darüberliegenden Schleimhaut ohne — falls nicht durch Complicationen bedingt — eitrige Entzündung charakteristisch sein soll. Freilich müssen sie selbst gestehen, dass solche reinen Formen sich sehr selten finden — so war nur ein Fall frei von Complication mit Bakterien —, und ferner waren sie nicht in der Lage, die Entstehung der Ulcerationen direct zu beobachten und mit Sicherheit die Stelle ihres Anfangs zu bezeichnen. Ausserdem sind die in ihrer Arbeit mitgetheilten Unterschiede von der gewöhnlichen Dysenterie eigentlich nur graduelle, nicht mit absoluter Sicherheit wirklich ausschlaggebende, so dass, ohne ihre Erklärung als direct unrichtig und unmöglich bezeichnen zu wollen, sie zur Zeit mindestens noch verfrüht erscheint und es noch weiterer, mit allen Hilfsmitteln der modernen Untersuchungstechnik vorgenommener histologischer und besonders experimenteller Untersuchungen bedarf, um in dieser Frage zu einer entscheidenden Antwort zu gelangen.

1) l. c. S. 21.

(Schluss folgt.)

Bericht[1]) über die Verhandlungen des XXI. Congresses der „Deutschen Gesellschaft für Chirurgie" in Berlin, 8.—11. Juni 1892.

Von Dr. H. Stroebe,
Assistent für pathologische Anatomie am Berliner städt. Krankenhause am Urban.

Sitzung vom 8. Juni 1892.

Herr v. Bruns (Tübingen) berichtet über die chirurgische Bedeutung der modernen kleincalibrigen Gewehre.

Die Geschosse derselben erzeugen bei Schuss aus der Nähe vermöge ihrer höheren Anfangsgeschwindigkeit (ca. 600 m) im Vergleich mit den früheren Gewehren bedeutend stärkere Sprengungen der inneren Organe, sowohl der Weichtheile als auch der Knochen, welche in Folge des bei dem äusserst raschen Eindringen des Projectils rapid gesteigerten Innendruckes platzen. Ausgedehnte Schiessversuche mit 7 mm Caliber und Stahlmantelgeschoss auf Leichen- und Leichenteile zeigen, dass beim Naheschuss (bis auf etwa 400 m) das Herz, die Blase der Darm zersprengt werden, letzterer jedoch nur in gefülltem Zustande, während der leere Darm glatt durchlöchert wird; Naheschuss auf den Schädel mit Gehirn hat ein vielfaches Bersten der Schädelkapsel zur Folge, während der enthirnte Schädel bei gleicher Schussweite glatt durchlöchert wird. Diese Zertrümmerungen sind nicht etwa auf eine Deformation, Abplattung oder Zersplitterung des Geschosses zurückzuführen, da sich das Stahlmantelgeschoss auch bei Schuss aus der Nähe überhaupt kaum deformirt. Die platten Knochen werden im Allgemeinen glatt durchschossen, während die Röhrenknochen beim Naheschuss ausgedehnte Splitterungen aufweisen; die Einschussöffnung ist sehr klein, schlitzförmig, 5—7 mm lang, während der Ausschuss sich bei Knochensplitterung stark trichterförmig erweitert und fetzig ist. Bei Schüssen auf weitere Distanzen nimmt mit der verringerten Geschwindigkeit des Projectils auch die Sprengwirkung desselben ab; dann zeigt sich ein regelmässig cylindrischer Schusskanal; es fehlt demselben die allmähliche trichterförmige Erweiterung ganz, welche bei Schusskanälen von Bleigeschossen in Folge der zunehmenden Abplattung und Deformirung des weichen Projectils gefunden wird. So ergeben Schüsse mit dem kleincalibrigen Stahlmantelgeschoss auf 400—800 m nur noch am Schädel eine Sprengwirkung, und auf 800—1200 m erhält man im Allgemeinen an Weichtheilen und Knochen (auch am Schädel) reine, glatte Lochschüsse mit kleiner, 5—7 mm Durchmesser haltender Einschuss- und Ausschussöffnung, ohne Quetschung der Weichtheile in der Nachbarschaft des Schusskanals. In Folge der erhöhten Durchschlagskraft der Geschosse bleiben dieselben auch bei Schüssen auf 1200 m nie stecken, sondern schlagen den Körper noch durch, so dass im Allgemeinen die Zone der schweren tödtlichen Verletzungen mit der Zone der Treffer sich deckt.

1) In diesen Bericht sind nur diejenigen Gegenstände der Verhandlungen aufgenommen worden, welche in allgemein pathologischer und pathologisch-anatomischer Beziehung von Inseresse sind.

Correferent Herr Reger (Hannover) ist der Ansicht, dass zur Ausführung beweiskräftiger Schiessversuche nur lebende oder eben getödtete, noch lebenswarme Thiere als Zielobject verwandt werden dürfen, da sich nach seinen Erfahrungen im lebenswarmen Körper in den noch straffen Weichtheilen und besonders im Knochen (wegen des noch flüssigen Markes) die durch den hydraulischen Druck bedingten Sprengwirkungen des Naheschusses viel heftiger gestalten. In Bezug auf die theoretische Deutung der Schiessversuche mit den modernen Gewehren, besonders betreffs der Verhältnisse des hydraulischen Druckes, weicht Herr Reger in manchen Dingen von den Anschauungen des ersten Referenten ab.

Herr Messner hat mit dem neuen Gewehr experimentelle Untersuchungen über die Frage der Sterilisation der Geschosse durch die Erhitzung beim Schuss angestellt. Er schoss bei 250 m Distanz auf sterilisirte Blechbüchsen, welche mit sterilisirter Nährgelatine gefüllt waren, und zwar, um die den thatsächlichen Verhältnissen entsprechenden Temperaturgrade herzustellen, nachdem vorher mit demselben Gewehr rasch hintereinander etwa 20 Schüsse abgegeben waren. Die Projectile wurden zum Theil mit Prodigiosus, Staphylococcus pyogenes und Bac. des grünen Eiters inficirt, zum Theil ohne Vorbehandlung abgeschossen. Als Resultat ergab sich bei der unter den nöthigen Cautelen vorgenommenen Untersuchung der Büchsen regelmässig eine Infection des Schusskanals in der Gelatine mit dem auf das Geschoss aufgetragenen Mikroorganismus, während bei nicht inficirtem Geschoss entweder gar nichts oder Schimmelpilze gewachsen waren. Um die Bedeutung in den Schusskanal hineingerissener Kleiderfetzen zu studiren, schoss Herr Messner auf Gelatine-Blechbüchsen, welche mit inficirtem Flanellzeug überzogen waren; auch hier trat regelmässig Infection des Schusskanals mit den auf das Projectil aufgetragenen Culturen (Prodigiosus, Staphylococcus, grüner Eiter) ein. Controllversuche wurden in der Weise angestellt, dass (nicht erwärmte) inficirte Geschosse mit der Hand in Gelatine eingestossen wurden; es trat in derselben Zeit die Entwicklung der betr. Culturen ein, wie beim Versuch mit den abgeschossenen Projectilen.

Herr Helferich demonstrirt eine Anzahl von Präparaten über Schussverletzungen der Knochen.

Sitzung vom 9. Juni 1892.

Herr Güterbock (Berlin) demonstrirt einen Fall von operirtem Empyem, bei welchem zahlreiche Rippen resecirt sind, so dass Pat. auf der einen Seite eine sehr tiefe, von der Axilla nach abwärts reichende narbige Einziehung der ganzen seitlichen Thoraxwand besitzt.

Herr Braun (Königsberg) zeigt ein 14-jähriges Mädchen, bei welchem sich angeblich im Anschluss an eine Verbrennung im Gesicht durch heisses Fett eine grosse krebsige Geschwulst über dem rechten Stirn- und Schläfenbein entwickelte, welche sich histologisch als ein Carcinom erwies. Bei der Operation zeigten sich der Schädelknochen und die Dura vom Tumor durchwachsen und mussten in grosser Ausdehnung (Eröffnung des Sinus longitudinalis) abgetragen werden. Auch auf die Gehirn-

rinde hatte der Krebs schon übergegriffen. Trotzdem nach der Operation noch Gehirn prolabirte, trotzdem später ein Recidiv nochmals eine Abtragung von Gehirnoberfläche nöthig machte, konnte später der Defect im Schädel osteoplastisch gedeckt werden und Pat. jetzt als geheilt vorgestellt werden.

Herr **Reichel** (Würzburg) traf bei Operation einer rechtsseitigen Leistenhernie den überraschenden Befund, dass der Inhalt des Bruchsackes im Scrotum durch den rechten cystisch erweiterten Ureter gebildet wurde; der Ureter wurde in einer Länge von 20 cm resecirt. Da sich nachher eine Hydronephrose der rechten Seite herausstellte, wurde die rechte Niere exstirpirt; bemerkenswerth ist, dass bei dem neunjährigen Pat. 4—5 Tage nach letzterer Operation Polyurie auftrat (1200—1800 ccm Harn pro Tag), welche erst nach 4—5 Wochen schwand. Als ursächliches Moment für die Verlagerung des Ureters in den Bruchsack glaubt Herr Reichel nicht auf congenitale Entwicklungsstörungen recurriren zu sollen, sondern meint, dass an der Schleimhaut des Ureters gefundene Narben auf ulceröse Processe (Steine?) hinweisen, welche die Hydronephrose und mit ihr secundär die Verlagerung des Ureters erzeugt hätten.

Herr **Barth** (Marburg): Ueber die histologischen Vorgänge bei der Heilung von Nierenwunden und über die Frage des Wiederersatzes von Nierengewebe. Redner hat bei Thieren keilförmige Nierenresectionen ausgeführt und in der Nachbarschaft der Wunde mitotische Kernvermehrung am Bindegewebe und an den Parenchymzellen gefunden; nach 7—11 Tagen waren die Wunden durch Granulationsgewebe verheilt, welches hierauf bindegewebig schrumpfte. In der Narbe fanden sich neugebildete Harnkanälchen, welche indes wohl physiologisch bedeutungslos sein dürften. Die regenerativen Vorgänge kommen demnach nicht über einen geringen Anlauf hinaus; Neubildung von secretionstüchtigem Parenchym findet nicht statt; neue Glomeruli werden nicht gebildet. Compensatorische Hypertrophie des zurückbleibenden Parenchyms findet nach Nierenresection in der intacten wie in der operirten Niere statt, in letzterer nie stärker als in der anderseitigen, da die operirte Niere stets kleiner bleibt wie die andere. Die compensatorische Hypertrophie entwickelt sich durch Vergrösserung der einzelnen Theile des Organs (besonders der Glomeruli); die Rinde kann sich verbreitern. Der Vortragende stellt ausführlichere Publication seiner Resultate in einer besonderen Arbeit in Aussicht.

Herr **Alsberg** (Hamburg) zeigt eine exstirpirte Niere mit multiplen Lipombildungen in Gestalt gelber, runder, im Parenchym liegender Knoten. Derartige Geschwülste können entstehen entweder durch Einlagerung von Fett in das Bindegewebe der Niere unter gleichzeitiger Wucherung des letzteren, oder sie können vielleicht ihren Ausgang von versprengten Nebennierenkeimen (Grawitz) nehmen.

Herr **Grawitz** (Greifswald): Ueber die Gewebsveränderungen bei der Entzündung und ihre biologische Bedeutung. Redner gibt eine Zusammenfassung seiner in einer Anzahl von Arbeiten aus dem Greifswalder patholog. Institut in letzter Zeit niedergelegten Anschauungen. Er hält die Entzündung nicht für eine specifische Reaction auf eine geringe Anzahl besonderer Reize, sondern möchte dieselbe mit andern pathologischen

Vorgängen, z. B. der Regeneration und der Geschwulstbildung, auf eine Stufe stellen. Die bei Entzündungsvorgängen neu auftretenden Zellen hatte man bis jetzt zum Theil als Abkömmlinge der Proliferation fixer Gewebszellen, zum Theil als emigrirte Leukocyten aufgefasst; nach Grawitz hat man dabei eine dritte Quelle der Zellneubildung, nämlich die Grundsubstanz der Gewebe übersehen. Der Vortragende glaubt bei Entzündung in einer frischen Hautwunde oder in einer Abscessmembran mikroskopische Bilder gesehen zu haben, welche darauf hindeuten, dass unter Auftreten einer vermehrten Saftströmung die Fasern der Bindegewebsgrundsubstanz succulenter werden, erweichen, und dass dann in ihnen erst ganz schmale, später voller werdende spindlige Kerne erscheinen, um welche sich das Protoplasma der Faser gruppirt. Das Resultat des Vorganges wäre eine fertige Zelle, die aus der Bindegewebsfaser „erwacht" wäre; diese neugebildete Zelle soll die Fähigkeit haben, in gewöhnlicher Weise zu proliferiren. An der embryonalen Cornea hat Kruse, ein Schüler von Grawitz, die Umbildung der Zellen zu kernlosen Fasern verfolgt und andererseits unter dem Einfluss von Ernährungsstörungen wieder in umgekehrter Weise das „Erwachen" von Zellen aus Fasern gesehen. Es wäre also der letztere Vorgang jeweils als eine Art von Rückkehr des Gewebes zu den embryonalen Verhältnissen zu betrachten, wobei jedoch Grawitz nicht der Meinung ist, dass die gleichen Zellen, welche seiner Zeit eingeschlafen sind, später wieder erwachen; vielmehr stellt er sich diese Zellneubildung aus der Grundsubstanz als ein „Auskrystallisiren aus einer Mutterlauge" vor. Dieser Modus der Zellneubildung tritt nach Grawitz sowohl bei eitriger als auch bei productiver Entzündung auf (z. B. bei breiten Condylomen), ferner auch bei Geschwulstentwicklung, wo z. B. bei der Durchwachsung des Bindegewebes durch Carcinom ersteres nicht passiv bleibt, sondern ebenfalls diese Neubildung von Zellen aus Fasern wahrnehmen lässt, welche dann zur Stromabildung führt. Der Fibrinbelag der serösen Häute bei Pleuritis, Peritonitis etc. repräsentirt nach G. nicht eine Auflagerung auf die Serosa, sondern besteht aus den umgewandelten Fasern der Serosa selbst, und die in der Fibrinhaut liegenden Kerne gehören nicht emigrirten Leukocyten an, sondern sind das Product einer zelligen Umwandlung der Fasern der Serosa. Am Knorpel können sich unter pathologischen Bedingungen aus der hyalinen Grundsubstanz Zellen bilden; die bei Knochenresorption auftretenden Osteoklasten sind nach G. keine „Knochenbrecher", sondern die zuletzt aus der Knochengrundsubstanz erwachten, gewissermassen zu dem embryonalen Zustand der Knochen zurückgekehrten Zellen. Den genannten einfachen Geweben gegenüber betrachtet G. Fettgewebe, Muskeln und Nerven als zusammengesetzte, deren einzelne Elemente schon aus einem Conglomerat von Zellen bestehen. Die Fettzelle ist ihm eine Verschmelzung mehrerer platter Zellen, welche den Fettklumpen oder Tropfen schalenartig einhüllen; unter pathologischen Bedingungen können in dieser Hülle wieder mehrere Kerne auftreten, die Membran zerlegt sich wieder in ihre zelligen Elemente, woraus das Bild der kleinzelligen Infiltration des Fettgewebes entsteht. Die quergestreifte Muskelfaser ist nach G. durch Confluenz vieler Zellen entstanden, deren Kerne zum grössten Theil geschwunden sind; die als Wucherung des interstitiellen Bindegewebes im Muskel bezeichnete Kernvermehrung bedeutet nichts anderes, als eine Rückkehr der Fasern zu ihrem embryonalen Zustand, eine Zerlegung in viele

einzelne Zellen unter Neuauftreten von Kernen. Analoges beim Nerven. Die complicirten Gewebe machen demnach ihren Rückschritt zum zelligen Embryonalzustand unter Abgabe ihrer „Luxusbestandtheile" (Fett, Myosin). Das „Bindegewebe" der einzelnen Organe hat verschiedenen Werth; daher kann bei Regenerationsvorgängen das „musculöse" Bindegewebe nur Muskeln, das „nervöse" Bindegewebe nur wieder Nerven liefern. Der Process der Rückbildung der Gewebe kann verschieden weit gehen und kann in verschiedenen Stadien Halt machen, so dass sein Resultat demnach ein verschiedenes ist: man kann daher beim Beginne des Processes demselben noch nicht ansehen, ob der Endeffect Entzündung, Wundheilung oder Geschwulstbildung sein wird; erst im späteren Verlauf ist zu entscheiden, welcher dieser Vorgänge, die nach G. in Bezug auf ihre allgemein pathologische Bedeutung in gleicher Reihe stehen, resultiren wird.

Ausgedehntere Discussion über diesen Vortrag, dessen Auffassungen so vielfach von den allgemein geltenden Grundanschauungen der allgemeinen Pathologie abweichen, fand nicht statt. Erwähnt sei die Bemerkung des Herrn Güssenbauer, dass schon von Stricker früher im Grawitz'schen Sinne die Entstehung von Zellen aus Grundsubstanz behauptet wurde. Weiter bemerkt Herr Gussenbauer im Anschluss an G.'s Auffassung der fibrinösen Entzündung, dass er bei Hygromen den Uebergang von Bindegewebe in Fibrin beobachtet habe, jedoch unter vorheriger Quellung der Zellen, wobei sich Fibrinfasern im Innern von Zellen entwickelten, deren Kerne zur Zeit noch erhalten waren und oft erst später zu Grunde gingen.

Sitzung vom 10. Juni 1892.

Herr Senger (Crefeld): Ueber multipel auftretende Brandherde der Haut. Redner stellt ein junges Mädchen vor, bei welchem, angeblich im Anschluss an einen Nadelstich in die Brust, in der Brusthaut linkerseits successive zahlreiche blaue Flecken auftraten, welche ulcerirten, indem die Hautdecke an den betreffenden Stellen nekrotisch wurde. Die Ulcera confluirten zu einer grossen Geschwürsfläche, welche jeder Behandlung trotzte. Auch als nach Exstirpation erkrankter Hautpartieen sammt Cutis und subcutanem Fettgewebe Thiersch'sche Transplantationen angelegt wurden, stiessen sich die transplantirten Epidermisstücke nach 14 Tagen wieder nekrotisch ab. Das Geschwür dürfte weder auf Tuberculose (Lupus), noch auf Lues, noch auf Lepra, noch auf eine maligne Neubildung zurückzuführen sein, sondern wird vom Vortragenden für neuropathischen Ursprungs gehalten. Sensibilitätsstörungen auf der erkrankten Körperseite lassen an eine Syringomyelie denken, und es ist vielleicht das Misslingen der Transplantationsversuche auch durch diese Nervenstörungen bedingt.

In der Discussion bemerkt Herr Thiersch (Leipzig), dass hysterische Personen manchmal absichtlich sich derartige Geschwüre beibringen und unterhalten; er erzählt einen Fall, in welchem die Täuschung (Aetzung der Haut durch Aetznatron!) aufgedeckt wurde. In ähnlichem Sinne erinnert Herr v. Esmarch (Kiel) an die von Stromeyer sogenannte „Mania operatoria passiva".

Herr Cramer (Wiesbaden) hat einen merkwürdigen Fall von Nervenlepra beobachtet. Bei einem 40-jährigen Manne, der längere Zeit in Siam

gelebt hatte, waren der Medianus und Ulnaris des einen Armes zu fingerdicken Strängen angeschwollen; die mikroskopische Untersuchung zweier, dem Medianus anliegenden Knötchen ergab Lepra mit Bacillen. Die erkrankten Nerven enthielten im Innern käsig-eitrige Massen, welche ausgeschabt wurden, während die äussern Schichten, welche diese centrale Nekrose mantelförmig umgaben, sich noch leitungsfähig erwiesen. In den nekrotischen Massen fanden sich ebenfalls Leprabacillen, jedoch nur in geringer Anzahl. Auffallend ist gegenüber den sonstigen Erfahrungen bei Lepra der frühzeitige Eintritt der Nekrose; die Krankheit bestand zur Zeit der Operation erst $^1/_2$ Jahr.

Herr Schuchardt (Stettin): Die Uebertragung der Tuberculose durch den geschlechtlichen Verkehr. Vortragender berichtet über beobachtete Mischinfectionen von weichem Schanker und Tripper mit Tuberculose. In einem Falle trat im Anschluss an ein Schankergeschwür eine Tuberculose der Leistendrüsen auf; während in diesem Falle im Ulcus keine Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden, fanden sich solche in den makroskopisch schankrös aussehenden Scheidengeschwüren einer Frau, deren Ehemann Phthisiker war. Bei einem 24-jährigen Manne wurde das Auftreten einer Nebenhodentuberculose unmittelbar nach einer Gonorrhoe beobachtet; im gonorrhoischen Eiter fanden sich keine Tuberkelbacillen. Bei einem im Anschluss an Tripper aufgetretenen Prostataabscess enthielt der mit dem Katheter gewonnene Prostataeiter Tuberkelbacillen. Untersuchung gewöhnlichen gonorrhoischen Sekretes lieferte in 2 Fällen unter 6 Tuberkelbacillen; bei einem derselben trat auf Injection von 0,01 Tuberculin geringe Reaction ein. Bei dem andern (junger Mann von scrophulösem Habitus) entwickelte sich in der zweiten Woche eine chronisch verlaufende Epididymitis, welche spontan ausheilte. Bei einem Manne mit Tonsillartuberculose fanden sich ebenfalls Tuberkelbacillen im Trippereiter. Aus diesen Beobachtungen glaubt Vortragender auf das Vorkommen eines „tuberculös-gonorrhoischen Katarrhes" schliessen zu dürfen, der spontan ausheilen kann (auch im Hoden, s. oben die ausgeheilte Epididymitis!). Dieser reine Oberflächenkatarrh verläuft nach S. nur in den epithelialen Schichten, und zwar auch in späteren Stadien ohne Geschwürsbildung. Durch einen solchen Katarrh glaubt Redner vielleicht auch die Befunde von Tuberkelbacillen in dem (im gewöhnlichen Sinne nicht tuberculös erkrankten) Hoden und in den Tuben von Phthisikern erklären zu sollen.

Sitzung vom 11. Juni 1892.

Herr Meinhard Schmidt (Cuxhaven) demonstrirt den Kehlkopf eines Kindes, welches gleich nach der Geburt Athmungsbeschwerden gezeigt und nur ein halbes Jahr gelebt hatte. Die Seitenfalten der Epiglottis sind in Folge von Steigerung der normalen Krümmung des Kehldeckels einander so genähert, dass sie sich in der Medianlinie fast berühren. Vielleicht wurde die abnorm gestaltete Epiglottis bei der Inspiration gegen die Larynxöffnung angesogen.

Herr Seydel (München) zeigt das Präparat eines grossen Sarkoma femoris, welches sich im Fistelkanal einer alten Knochenschussverletzung 20 Jahre nach der Verwundung sehr rasch entwickelt hatte. Bei Durchsägung des Knochens der Länge nach fand man die Splitterfractur und zwischen den Splittern und Sarkommassen das Chassepotgeschoss.

Referate.

Weyl, Th., Zur Chemie und Toxicologie des Tuberkelbacillus. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 7.)

Die Bakteriencolonien von 600 Tuberculosereinculturen wurden von dem als Nährboden dienenden Glycerinagar abgekratzt und dann mit warmer, verdünnter Natronlauge behandelt; die Flüssigkeit erstarrte zu einer trüben Gallerte, deren obere Schicht festgewordenem Agar ähnelte, während die untere undurchsichtig weiss war und aus den ausgelaugten, gequollenen Fetzen der Culturen bestand. Die obere Gallertschicht wurde abgeschnitten und durch mehrfache Filtration in der Wärme eine vollkommene Trennung der Gallerte von der weissen Schicht erzielt. Die „weisse Substanz", welche C, H, S u. N enthält, giebt beim Kochen mit Millon's Reagens nur Gelb-, keine Rothfärbung. Von Interesse ist, dass sie die specifische Färbung der Tuberkelbacillen zeigt: einmal mit Ziehl'scher Lösung gefärbt, giebt sie in 3-procentiger Schwefelsäure die Farbe nicht mehr ab; vielleicht ist diese weisse Substanz diejenige, welche die Hülle des Tuberkelbacillus (Ehrlich) bildet, während die Gallerte aus dem Protoplasma der Bacillen hervorging.

Aus der Gallerte wurde durch wiederholtes Ausfällen mit verdünnter Essigsäure ein im Ueberschuss dieser Säure unlöslicher, rein weisser, amorpher Körper gewonnen, dessen Gehalt an N, H, C u. S näher bestimmt wurde; er enthielt auch kleine Mengen Phosphor. Gegen verdünnte Säuren war er äusserst resistent, in Alkalien schwer löslich, löste sich in ihnen in grösserer Menge jedoch gleich nach der Ausfällung mit Säuren. Millon's Reagens Gelbfärbung. Der untersuchte Körper scheint mit Rücksicht auf seine Unlöslichkeit im Ueberschuss verdünnter Essigsäure den Mucinen nahe zu stehen. Mäusen subcutan injicirt, bewirkte derselbe in einer Menge von 0,000 145—0,000 195 g locale bakterienfreie Gewebsnekrose an der Injectionsstelle, darf daher als ein Toxomucin bezeichnet werden, von dem jedoch Weyl nicht behaupten will, dass es in den Tuberkelbacillen präformirt sei. *Stroebe (Berlin).*

Roemer, F., Ueber den formativen Reiz der Proteïne Buchner's auf Leukocyten. Vorläufige Mittheilung. (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 36.)

Buchner zeigte im Vereine mit Lange, dass die Bakterienproteïne eine stark chemotactische Wirkung auf Leukocyten ausüben. Dem Verfasser lag es ob, die Wirkung derselben auf das Blut zu prüfen. Er constatirte nach intravenöser Injection einer wässrigen Lösung von Proteïnen aus Bakterien-, Pflanzen- und thierischen Zellen eine Vermehrung der Leukocyten im Kaninchenblut. In zwei Fällen gelang es, eine Leukocytose von 1:38, resp. 1:59 auszulösen. Für eine Vermehrung der Leukocyten im Blute sprechen folgende Thatsachen: 1) Nach einmaliger intravenöser Proteïninjection liegen während der Leukocytose die weissen Blutkörperchen in Haufen zusammen. 2) Die Zahl der in Haufen

liegenden Leukocyten lässt sich entsprechend ihrer Gesammtzahl durch mehrmals wiederholte Injectionen steigern. 3) Wenn nach der Injection dem Kaninchen das Ohr abgeschnürt und abgeschnitten und bei 37—38° im Brütofen gehalten wird, so ist in dem vollkommen flüssigen, venösen Blut des abgeschnittenen Ohres nach 8 Stunden eine Vermehrung der Leukocyten auf das Dreifache zu beobachten. (Controlversuch negativ.) 4) Die Haufen und die beträchtliche Vermehrung finden sich nur im venösen Gebiete. 5) Im gefärbten venösen Blute haben paarweise zusammenliegende Leukocyten trotz der mannigfaltigsten Kernformen auffallend ähnlich gebaute Kerne. 6) In den gleichen Präparaten finden sich zahlreiche Theilungsvorgänge von Leukocyten in verschiedenen Stadien.

Die Amitose, welche näher geschildert wird, ist vorherrschend; Mitosen wurden beobachtet, sind aber selten.

Nach dem Aufhören der Proteïnwirkung zerfallen die vermehrten Leukocyten. Während im Höhestadium der Leukocytose (1:38, 1:59) 8 Stunden nach der letzten Injection die meisten Leukocyten einen runden oder polymorphen Kern oder zwei Kerne haben, findet man nach 24 Stunden fast durchweg weisse Blutzellen mit drei oder mehr Kernen, die durch feine Fäden verbunden sind. Diese regressive Metamorphose vollzieht sich ebenfalls auf dem Wege der Fragmentirung.

E. Gunsser (Tübingen).

Roemer, Die chemische Reizbarkeit thierischer Zellen. (Virchow's Archiv, Bd. 128, S. 98.)

Die zuerst von Buchner gemachten Beobachtungen, dass die aus verschiedenen Bakterienextracten mit Hülfe von Alkalien gewonnenen Eiweisskörper, die Alkaliproteïne, chemotaktisch wirken, veranlasste Verf., auch ihre Einwirkung auf das Blut zu prüfen. Er fand zunächst, dass ihre Einspritzung in den Kreislauf erhebliche Leukocytose, insbesondere nach mehrmaliger Anwendung hervorruft. Er nimmt ferner auf Grund verschiedener Umstände, des haufenweisen Zusammenliegens der Leukocyten, der in Blutpräparaten beobachteten Theilungsvorgänge und der auch noch im Blute des nach vorhergehender Proteïninjection abgeschnittenen und bei Körpertemperatur gehaltenen Ohres seiner Meinung nach eintretenden Leukocytose an, dass die Vermehrung der weissen Blutkörperchen im Blute vor sich geht. Dieselbe erfolgt nach dem Typus der Amitose, indessen sah er auch einzelne Mitosen. Verf. schliesst daraus, dass wir durch chemische Reize im Stande sind, eine normal verlaufende Zelltheilung einzuleiten. Er fand ferner, dass subcutane Eiterungen durch solche Bakterien Verminderung der Leukocyten bedingt, dass dies aber nicht auf der Emigration beruht, sondern, da auch die von den Bakterienemulsionen abfiltrirten Flüssigkeiten die gleiche Wirkung haben, auf einer Auflösung der Leukocyten. Verf. zeigt weiterhin, dass auch die Bakterienextracte, die nach anfänglich leukocytenvermindernder Wirkung später auch Leukocytose hervorrufen, ähnliche Eigenschaften haben können wie die Proteïne, und zwar um so ausgesprochener, je länger Gelegenheit gegeben war, dass sich Eiweisskörper der Bakterien in der Flüssigkeit lösten. Die Bakterienextracte bewirken daher auf Grund ihres Proteïngehaltes Chemotaxis, Leukocytose, Fieber, Beschleunigung des Lymphstromes und Tuberculinreaction. *Ribbert (Zürich).*

Buchner, Die keimtödtende, die globulicide und die antitoxische Wirkung des Blutserums. (Münchener medicinische Wochenschrift, 1892, No. 8.)

Das Blutserum vermag nicht nur Keime abzutödten, sondern es hat auch die Fähigkeit, rothe Blutkörperchen fremder Species zu zerstören und die Leukocyten derselben, wenn auch nicht aufzulösen, so doch augenblicklich abzutödten. Alle diese Eigenschaften verliert es jedoch durch kurzdauerndes Erwärmen auf 55°. Die Stoffe, welche das wirksame Princip im Serum darstellen, gehören in die Kategorie der Eiweisskörper. Bezüglich der Abtödtung der Keime haben sich nach den bisherigen Versuchen des Verf. sowohl die Globuline, als die nach der Ausfällung letzterer restirenden Albumine als wirksam erwiesen.

Verdünnt man nun das Blutserum von Hunden und Kaninchen mit steriler physiologischer Kochsalzlösung 5- oder 10mal, so beeinträchtigt dies nur in geringem Grade seine keimtödtende und globulicide Wirkung. Das in gleichem Verhältnisse, wie vorhin, aber mit blossem Wasser verdünnte Serum zeigt sich nahezu wirkungslos auf Bakterien. Demnach üben die Salze, speciell das Kochsalz, gewisse wichtige Functionen aus. Die Eiweisstheilchen stehen in einer eigenthümlichen, lockeren Verbindung mit den Salzmolekülen und sind bei Auflösung dieser Bindung in ihrer normalen Beschaffenheit und Function alterirt, können dieselbe jedoch wiedergewinnen. Durch nachträglichen Zusatz von Kochsalz bis zum Normalbetrag von 0,7 °/₀ zu dem mit blossem Wasser verdünnten, wirkungslosen Serum gelingt es nämlich, die verloren gegangene Wirkung wiederherzustellen. Die Salzentziehung, d. h. die Wasserverdünnung des Serums kann unmöglich eine tiefergreifende Veränderung der Eiweisskörper in ihrer Structur mit sich bringen, sonst wäre eine Wiederherstellung der Function völlig ausgeschlossen.

Die Wirkungen im Serum sind keine rein chemischen, sondern physiologische, von hoch structurirten Substanzen ausgehende. Der Grad der Wirksamkeit lässt sich beispielsweise im Hundeserum feststellen, indem man die Zeitdauer, die zur Lösung von Kaninchenblutzellen nöthig ist, in einem gewissen Verdünnungsverhältniss zu Grunde legt. Die angeführten Zahlen zeigen, dass es sich um Kräfte handelt, welche der quantitativen Bestimmung zugänglich sind, welche nach Maassgabe der Quantität wirken.

Bezüglich der Art der Wirkung ist die Annahme eines osmotischen Vorganges bei den complicirten Eiweisskörpern, um die es sich handelt, ausgeschlossen. Man kann sich daher nur in Analogie der von Naegeli für die Gährungsvorgänge begründeten Theorie vorstellen, dass dabei eine Uebertragung eigenartiger molekulärer Bewegungszustände in das lebende Plasma fremdartiger Zellen auf eine gewisse Entfernung hin stattfindet, wodurch Störungen labiler plasmatischer Eiweissstoffe bewirkt werden.

Ist dies in der That der Fall, so müssen auch andere labile Eiweisskörper, die nicht in Zellen eingeschlossen sind, z. B. die Toxalbumine der Bakterien durch verschiedene Serumarten schädlich beeinflusst werden.

Die antitoxische Wirkung des Serums immuner Thiere ist festgestellt. Es handelt sich hierbei um specifische Wirkungen. Die Theorie

verlangt jedoch, dass auch das Serum normaler Thiere eine giftzerstörende Wirkung auszuüben im Stande ist. Die Versuche des Verf. sind noch nicht abgeschlossen, doch konnte constatirt werden, dass eine derartige Action in der That existirt.

Ferner fand sich, dass das Serum der einen Species zerstörend einwirkt auf die Alexine (wirksamen Stoffe im Serum) der anderen. Hundeserum vernichtet nicht bloss Kaninchenblutzellen, sondern es lähmt auch die keimtödtende Action des Kaninchenserums. *E. Gunsser (Tübingen).*

Petruschky, J., Ueber die Einwirkung des Chloroform und anderer Gifte auf die alkalische Reaction der Körpersäfte. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, No. 20.)

P. hat durch Versuche an Thieren festgestellt, dass bei Chloroformvergiftung das Blut und andere Gewebssäfte einige Zeit nach dem Tode eine saure Reaction annehmen. Es findet das jedoch nur in der Leiche selbst statt; die eigentliche Säurebildung scheint demnach in der Gewebszelle vor sich zu gehen. Untersuchungen am Menschen über die Wirkung der Chloroformvergiftung in dieser Hinsicht fehlen; dagegen fand P. bei einem mit Arsen vergifteten Selbstmörder deutlich saure Reaction aller Körpersäfte, ausgenommen in der Schädelhöhle. — Die Säuerung der Körpersäfte ist also eine verschiedenen Giften eigene Intoxicationswirkung; dieselbe Eigenschaft fand P. noch beim Aether der Blausäure und der Oxalsäure. P. empfiehlt, bei allen Sectionen, besonders bei gerichtlichen, der Reaction der Körpersäfte Beachtung zu schenken; es könnte das bei bestimmten Vergiftungen werthvolle Aufschlüsse geben.

H. Stieda (Freiburg).

Hansemann, Karyokinese und Cellularpathologie. [Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Berlin.] (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 42.)

H. zeigt in kurz gefasster Schilderung, welche Bedeutung sich das Studium der Karyokinese in der pathologischen Anatomie errungen hat. Von besonderem Einfluss auf die Erkenntniss pathologischer Vorgänge können hierbei folgende Gesichtspunkte werden: 1) das Vorkommen der Mitosen überhaupt; 2) ihre Form; 3) ihre Zahl; 4) der Ort, an dem sie sich finden. *E. Gunsser (Tübingen).*

Van Bambeke, C., und Van der Stricht, O., Caryomitose et division directe des cellules à noyeau bourgeonnant (mégacaryocites, Howell) à l'état physiologique. (Annales de la Société de médecine de Gand, avril 1891, p. 128.)

Obwohl die Verff. den Process dieser Kernwucherung bei Riesenzellen nur unter physiologischen Bedingungen studirt haben, so dürfen wir in diesem Centralblatt darüber referiren, des allgemeinen Interesses halber.

Mit dem Namen Megacaryocites bezeichnen Verff. mit Howell die Riesenzellen, die einen einzigen, aber grossen gelappten Kern besitzen (cellules à noyeau bourgeonnant). Diese erscheinen nur ziemlich spät in den blutbildenden Organen des Fötus. Verff. haben den Ursprung dieser Zellen in der Leber von Hasenembryonen und in dem Knochen-

mark von neugeborenen Kaninchen und Hunden studirt: sie nehmen an, dass diese Megacaryociten aus Leukocyten entstehen, deren Kerne sich durch multipolare Mitosis theilen, ohne nachfolgende Theilung des Protoplasmas; die so entstandenen jungen Kerne sind zuerst getrennt, verschmelzen aber secundär mit einander, um einen grossen lappigen Kern zu bilden.

Die knospigen Kerne können sich auch nachher durch eine ziemlich regelmässige Mitose theilen, bei welcher die verschiedenen Phasen der normalen Karyokinese beobachtet werden.

Im Anfang des Spiremstadiums behält der Kern seine gelappte Form; dann erscheinen Attraktionssphären, deren Zahl zwischen 1 bis 6 wechselt. Die Längsspaltung der Chromosomen findet gewöhnlich im Mutterstern-stadium statt; in diesem Stadium und während der Metakinese verhalten sich die Attraktionssphären und die achromatischen Fäden wie bei der gewöhnlichen Mitose, mit den Unterschieden, die von der Pluralität der Attraktionscentren herrühren. Bei dem Dispiremstadium findet keine Theilung des Protoplasmas statt, und in diesem Augenblicke ist die Riesenzelle mit einem Plasmodium zu vergleichen; aber bald darauf verschmelzen die Tochterknäuel miteinander und bilden einen einzigen Kernschlauch, dessen Chromosomen an der Peripherie gelagert sind, und dessen Centrum eine klare structurlose Flüssigkeit enthält

An dieser Verschmelzung nehmen nicht immer alle Tochterknäuel Theil; es können einige ausser dem grossen secundären Kernschlauch bleiben; sie bilden dann kleine Kerne neben dem grossen.

Während dieser Veränderungen, nachdem die achromatischen Figuren verschwunden sind, erscheinen im Protoplasma eine oder mehrere Attraktionssphären; diese bleiben noch einige Zeit sichtbar, während der Kernschlauch sich verkürzt und eine lappige Form einnimmt; später wird das Protoplasma dunkel und die Attraktionssphären werden sichtbar.

Es kann auch eine directe Theilung (directe Segmentirung nach Arnold) dieser Megacaryociten stattfinden, entweder durch einfache Verschnürung des Kerns und des Cytoplasmas, oder durch Bildung einer Zellplatte, die gewöhnlich nur dann entsteht, wenn der Kern in den Ruhestand eingetreten ist.

Nach dieser directen Theilung zeigen die Kerne der jungen Zellen eine multiple Karyomitose.

Diese scheint also dazu bestimmt zu sein, nicht neue Zellen, sondern nur einen grösseren gelappten Kern zu bilden; dieser entsteht aus der Verschmelzung mehrerer junger Kerne. Die Bildung der Tochterzellen findet durch eine directe Theilung statt, welche als ein Complement der Mitose erscheint.

Verff. machen auf die Aehnlichkeit aufmerksam, die zwischen mehreren von ihnen und verschiedenen bei pathologischen Zuständen (Entzündung, Krebs) beobachteten Kernformen existiren.

Ch. Firket (Lüttich).

Hertwig, Oscar, Ueber pathologische Veränderungen des Kerntheilungsprocesses in Folge experimenteller Eingriffe. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. I.)

Bei seinen Studien über Zell- und Kerntheilung ist es O. **Hertwig** gelungen, durch experimentelle Eingriffe willkürlich eine grosse Zahl anomaler Kerntheilungsfiguren hervorzurufen, wie sie im menschlichen Körper meist in Folge krankhafter Störungen sich zu entwickeln pflegen. Diese Experimente und Beobachtungen, welche sich in mehreren Schriften zerstreut finden, fasst O. **Hertwig** hier zusammen; sie beziehen sich alle auf die kleinen, durchsichtigen Eizellen verschiedener Echinodermen, die sich ausserhalb des Körpers im Wasser entwickeln, nachdem bei ihnen zuvor die künstliche Befruchtung vorgenommen worden ist.

Durch passende Anwendung von einigen chemischen Stoffen, besonders von Chinin und Chloralhydrat, kann man mit grosser Sicherheit erreichen, dass die in Vorbereitung begriffene normale Zweitheilung der Eier in eine **Drei- oder Vierfachtheilung** umgewandelt wird.

Die Hemmung und die Rückbildung des in normaler Weise eingeleiteten Kerntheilungsprocesses geschieht wesentlich unter dem lähmenden Einflusse der betreffenden Lösungen auf das Protoplasma; solange das Protoplasma gelähmt ist, wird es dem Kern unmöglich gemacht, in den Phasen des Theilungsprocesses, die auf einem complicirten Zusammenwirken aller Zellbestandtheile beruhen, weiter fortzuschreiten, es erfolgt Rückkehr des Kerns zur ruhenden Form, wenn der lähmungsartige Zustand von längerer Dauer ist. Dieser ganze Complex von Erscheinungen lässt sich auch durch niedere Kältegrade hervorrufen, einen Eingriff, von dem wir genau wissen, dass er das Protoplasma lähmt.

Die einige Zeit nach der Behandlung mit chemischen Agentien auftretenden progressiven Veränderungen, die vielstrahlige Kernfigur und die Drei- oder Viertheilung, scheinen hauptsächlich darauf zu beruhen, dass die verschiedenen in der Zelle enthaltenen Substanzen in ungleicher Weise getroffen worden sind und dass in Folge dessen ihr Zusammenwirken bei dem Schwinden des Lähmungszustandes ein anormales wird. Von entscheidender Bedeutung ist dabei das Verhalten der **Polkörperchen**. Durch Fol wissen wir, dass bei der normalen Befruchtung ein Zustand eintritt, in welchem im Ei vier Theilhälften von zwei Polkörperchen vorhanden sind. Durch die Behandlung mit Chinin und Chloral sind die vier Theilhälften an der sonst normaler Weise eintretenden Verschmelzung zu den zwei Polkörperchen der ersten Theilungsfigur verhindert worden. Wir haben es daher auch hier mit einer **Hemmungserscheinung** zu thun.

Hertwig glaubt, dass für die Entstehung der **mehrpoligen Kernfiguren in den Geweben** dieselbe Erklärung zutrifft. In bösartigen Geschwülsten, wie in Epithelkrebsen, bilden sich schädliche Stoffwechselprodukte. Bei Aetzungen mit Chlorzink oder salpetersaurem Silber, wie in den Hornhautversuchen **Schottländer's**, werden chemische Stoffe den Geweben einverleibt. Dieselben werden einen complicirten Einfluss auf die Gewebszellen ausüben und in dem normalen Zusammenwirken der einzelnen Zellsubstanzen beim Theilungsprocess Störungen hervorrufen, die zur Mehrfachtheilung führen.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Möbius, P. J., Ueber infantilen Kernschwund. (Münchener medicinische Abhandlungen, 6. Reihe, 4. Heft.)

Verf. macht in der vorliegenden Arbeit den Versuch, aus verwandten Krankheitszuständen, denen vermuthlich eine einheitliche anatomische Ursache zu Grunde liegt, eine neue Gruppe zu bilden, welche er als Krankheit mit dem Namen „infantiler Kernschwund" oder „infantiler Augenmuskelschwund" bezeichnet. Als Beleg führt er eine grössere Reihe theils fremder, theils eigener Beobachtungen an. Symptomenbild, Entwicklung und Verlauf sind nach dem Verf. folgendermassen charakterisirt: In allen Fällen besteht Ophthalmoplegia exterior, bald totalis, bald partialis. (Oculomotoriuslähmung, Ptosis, Abducenslähmung, einseitige Formen.) Sowohl zur totalen wie zur partiellen Ophthalmoplegie kann Facialislähmung hinzutreten. Anderweite Krankheitszeichen bestehen in der Regel nicht, und die Betroffenen sind im Uebrigen gesund. Die Krankheit ist entweder angeboren, oder sie entwickelt sich während der Jugend langsam ohne alle Begleiterscheinungen. Ist die Lähmung ausgebildet, so bleibt sie unverändert, solange der Betroffene lebt. — Die pathologische Anatomie der Krankheit ist unaufgeklärt, da noch keine Section vorliegt. Wahrscheinlich handelt es sich um einen Schwund der Kernregion, weniger wahrscheinlich um eine primäre Muskelerkrankung. Jener ist vielleicht als Aplasie oder als Atrophie aufzufassen. Aetiologisch muss wohl die Vererbung eine hervorragende Rolle spielen.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Ochotine, De l'influence de la paralysie vaso-motrice sur l'évolution de l'inflammation produite par le streptocoque de l'érysipèle. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathol., 1892, Nr. 2.)

Die Erysipelimpfungen geschahen immer gleichzeitig an drei Kaninchen: 1) am hyperämischen (gleichseitigen) Ohr, 2) am anämischen (anderseitigen) Ohr nach Entfernung des Ganglion cervicale superius der einen Seite, 3) am Ohr eines unversehrten Kaninchens.

In Uebereinstimmung mit den Ansichten von Samuel und Paolis, im Gegensatz zu Roger findet O., dass die (erysipelatöse) Entzündung an dem anämischen Ohr leichter verläuft, als an dem normalen und hyperämischen; dieselbe ist schwächer, von kürzerer Dauer und entwickelt sich auch langsamer. An dem hyperämischen Ohr nimmt das Erysipel einen ungünstigeren Gang als am normalen Versuchsthier. Die vasomotorische Lähmung mildert also die Entzündung nicht, sondern verschlimmert sie. Uebrigens spielt bei der Entwicklung des Erysipels die individuelle Empfänglichkeit oder Immunität der Versuchsthiere eine grosse Rolle.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Müller, H. P., Ueber Mitose an eosinophilen Zellen. Beitrag zur Kenntniss der Theilung der Leukocyten. (Archiv f. exper. Pathol. etc., 1891, Bd. 29, S. 221—236.)

Verf. ist der Anschauung, dass die eosinophilen Zellen des Knochenmarkes der leukocytären Reihe angehören. Wie Verf. bereits andern Orts (D. Arch. f. klin. Med., 1891, Bd. 48) ausführte, bestehen zwischen den eosinophilen Zellen des normalen circulirenden Blutes und jenen des

Knochenmarkes nicht unwesentliche Differenzen. Die eosinophilen Zellen des normalen resp. nicht leukämischen Blutes sind bezüglich Grösse, Beschaffenheit der Kernfigur und der Granula, sowie bezüglich ihrer amöboiden Beweglichkeit einander völlig gleich; jene des Knochenmarkes, von denen nur bei Leukämie einzelne im strömenden Blute gefunden wurden, zeigen mannigfache Differenzen unter einander. Diese eosinophilen Zellen des Knochenmarkes, die bei Leukämie im strömenden Blute angetroffen wurden, bezeichnet Verf. im Anschlusse an Cornil als „Markzellen". Da nun an den eosinophilen Zellen des Knochenmarkes und auch an den „Markzellen" mitotische Theilung, wenn auch nicht häufig, nachgewiesen wurde, so hält Verf. damit die mitotische Theilung der Leukocyten auf das Sicherste für bewiesen. An den eosinophilen Zellen des strömenden Blutes und auch an jenen der Milz konnte mitotische Theilung nicht constatirt werden. Verf. sieht seine Befunde als eine Stütze der Anschauung Flemming's über die Neubildung der Leukocyten an (gegen den Ref.). Im weitern folgen noch Bemerkungen über die einzelnen Arten der Leukocyten (ein- und mehrkernige) und über die Neubildung dieser, die jedoch zu einem Referate weniger geeignet sind. Verf. ist der Meinung, dass die mehrkernigen Leukocyten nicht aus den einkernigen hervorgehen und dass die ersteren nicht das Ende der Entwicklungsreihe darstellen, sondern dass einkernige sowohl wie mehrkernige Zellen entwicklungsfähig sind, wobei es aber unentschieden gelassen wird, ob und wodurch die Mitosen der verschiedenen Leukocytenformen von einander unterschieden werden können.

Löwit (Innsbruck).

Jaquet, A., Ueber die Bedingungen der Oxydationsvorvorgänge in den Geweben. (Archiv f. experim. Pathol. etc., 1892, Bd. 29, pag. 386.)

Schmiedeberg hatte bereits zum Studium der Oxydationsvorgänge im thierischen Organismus Benzylalkohol und Salicylaldehyd verwendet. Verf. verfährt im Wesentlichen nach der gleichen Methode. Wie Verf. zeigt, findet die Oxydation im reinen und im faulen sauerstoffhaltigen Blute statt, sie geht aber auch in überlebenden Organen (Lunge) bei Gegenwart von Blut und auch ohne Gegenwart von Blut vor sich. Mit Chinin und Carbol vergiftete, muthmasslich abgestorbene Gewebe wirkten in der gleichen Weise; auch nach dem Gefrieren der Gewebe und nach Erhärtung in Alkohol war die oxydative Wirkung immer noch nachweisbar; ebenso wirksam erwies sich ein wässriger Auszug frischer oder unter Alkohol erhärteter Gewebe, während Siedehitze die Wirksamkeit vernichtet. Verf. kommt auf diese Weise zu dem überraschenden Resultate, dass die Oxydationen im Thierkörper unter dem Einfluss eines Ferments oder Enzyms zu Stande kommen. *Löwit (Innsbruck).*

Cassaet, De l'absorption des corps solides. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathol., 1892, Nr. 2.)

Die Absorption fester Körper (Berlinerblau, Zinnober, Kohle, Geschwulststücke), welche Versuchsthieren (Kaninchen, Meerschweinchen) in die Peritonealhöhle, in die Subcutis, in den Darmkanal, in die vordere Augenkammer oder (beim Frosch) in den Rückenlymphsack eingebracht

werden, geschieht ausschliesslich durch Phagocytose; die Entzündung ist immer eine plastische, niemals von Eiterung oder Nekrose gefolgt. — Ein rein mechanisches Vordringen in die verschiedenen Organe wird nur bei grösseren, scharfen Farbpartikeln beobachtet. — Die von Wanderzellen aufgenommenen Farbkörner können durch unveränderte Blutgefässe hindurch in den Kreislauf gelangen. — Die regionären Lymphdrüsen werden oft passirt, so häufen sich beladene Wanderzellen z. B. (nach Injection ins Peritoneum) im Cavum peritesticulare an, um von hier in die Nachbarschaft (Samenkanälchen) weiter sich zu verbreiten. — Am 2., 3., 8. Tag fand C. meist in Leukocyten eingeschlossene Farbpartikel im Herzblut von Fröschen, denen er die Aufschwemmung in den Lymphsack gebracht. — Berlinerblau wird nur im Magen, nicht im Dünndarm absorbirt.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Dineur, E., Recherches sur la sensibilité des leucocytes à l'électricité. (Annales de la Société royale des sciences médicales et naturelles de Bruxelles, 1892.)

Verworn hat schon seit mehreren Jahren gezeigt, dass einige Infusorien, wenn sie in einem Tropfen Wasser untersucht werden, durch welchen ein elektrischer Strom geht, eine besondere Orientirung zeigen und sich durch wellenförmige Bewegungen nach dem negativen Pole (Kathode) begeben. D. hat die Richtigkeit dieser Beobachtungen festgestellt: er bemerkt aber, dass bei diesen Versuchen die elektrische Kraft eine ziemlich grosse (mehr als 20 Volt) sein muss, so dass man die positiven Resultate nur in den Fällen erhält, wo eine deutlich durch Gasbildung zu constatirende Elektrolyse des Wassers stattfindet. Es bleibt also zweifelhaft, ob die bei diesen Infusorien beobachteten Bewegungen unter dem Einfluss der elektrischen Kraft oder des Chemotropismus stehen.

Um diese durch Elektrolyse hervorgerufenen Veränderungen der Medien zu vermeiden, resp. zu vermindern, hat D. in seinen neuen eigenen Experimenten einen nur sehr schwachen Strom (1 Element Daniel) angewandt, den er längere Zeit auf die Leukocyten des Frosches wirken liess.

Die genaue Beschreibung seiner Experimente ist im Original zu lesen: es genügt hervorzuheben, dass der elektrische Strom durch zwei Platindrähte geht, die in zwei mit 0,6-procentiger Kochsalzlösung gefüllten Capillarröhrchen sich befinden: die freien Oeffnungen der Röhrchen werden nebeneinander fixirt, so dass, wenn ihre Enden in die peritoneale Flüssigkeit eines Frosches eingetaucht sind, der Strom die zwischen denselben sich befindenden Flüssigkeitsschicht passiren kann.

Die Röhrchen werden 24 Stunden in der Bauchhöhle gelassen, dann herausgenommen und ihr Inhalt wird mikroskopisch untersucht. Wenn das allerdings ziemlich schwierige Experiment gut gelungen ist, so findet man eine grosse Menge von Leukocyten, die in das dem positiven Pole entsprechende Rohr eingedrungen sind, während nur wenige sich bei der Kathode angesammelt haben.

Durch verschiedene Versuche stellt D. fest, dass die Ansammlung der lebenden Leukocyten bei der Anode als die Wirkung einer besonderen positiven Galvanotaxis und nicht der Chemotaxis zu betrachten ist.

Die Anwesenheit einiger Leukocyten an der Kathode erklärt Verf. als die Folge der Cataphoresis: ebenso wie jedes träge solide Körperchen. das in einer Flüssigkeit suspendirt ist, werden die todten Leukocyten und die unbeweglichen Blutkörperchen nach der Kathode transportirt.

Aber nicht nur todte, sondern auch lebende, aber durch krankhafte Zustände modificirte Leukocyten können diese negative Galvanotaxis zeigen; diese, den weissen Lymphzellen eigene Bewegung nach dem negativen Pole wird z. B. nach Durchschneidung des Rückenmarks oder nach experimenteller Entzündung des Bauchfelles beobachtet; in diesen Fällen fand D. das an der Kathode befindliche Röhrchen mit todten oder noch beweglichen Leukocyten gefüllt.

Dieselben Resultate wurden bei der weissen Maus erhalten.

Die im normalen Zustande positive Galvanotaxis der Leukocyten scheint also unter gewissen pathologischen Bedingungen sich zu verlieren und eine negative zu werden. *Ch. Firket (Lüttich).*

Bostroem, Ueber die Ochronose der Knorpel. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. II.)

Virchow hat unter dem Namen „Ochronose“ eine Veränderung der Knorpel und „knorpelähnlichen“ Theile des menschlichen Körpers beschrieben, welche durch eine braungelbe bis tintenschwarze Färbung der genannten Gewebe charakterisirt ist. Der einen, isolirt gebliebenen Beobachtung Virchow's kann nun Bostroem einen zweiten, in jeder Beziehung analogen, genau untersuchten Fall anreihen. Die Ochronosis war durch die Einlagerung eines diffusen und dann ausschliesslich in die Intercellularsubstanz abgelagerten gelblichen oder bräunlichen Farbstoffes oder durch die Anhäufung eines amorphen, körnigen, braunen oder braunrothen Pigmentes, welches zum allergrössten Theil auch nicht an die Zellen, jedenfalls nur an vital geschwächte Zellen gebunden war, bedingt. Die Pigmentirung der Knorpel und der festeren Bindegewebslager, der ligamentösen und sehnigen Apparate, des Endocardiums und der Arterien fand sich nur in bereits pathologisch veränderten Geweben: Endocard und Arterien zeigten theils diffuse, theils knötchenförmige Sklerose; an allen Knorpeln und dichter gefügten Bindegewebslagern bestanden die Zeichen vorgeschrittener regressiver Veränderungen, welche die Charaktere der Bindegewebssklerose und Nekrose trugen. Die Rippenknorpel und die Knorpel der Luftwege, insbesondere die der Larynx, waren verkalkt und verknöchert; an den Gelenken bestanden die ausgesprochenen Veränderungen der Arthritis deformans, mit Wucherungen und Substanzverlusten. Mit Virchow nimmt Bostroem an, dass der Farbstoff, welcher eine grosse Aehnlichkeit mit den Melaninen zeigt, in letzter Instanz auf eine Imbibition aus dem Blute zu beziehen sei, wofür schon die stärkere Pigmentirung der Knorpel und Arterien in der Nachbarschaft gefässhaltiger Theile sprach. Dagegen kann sich Bostroem der Ansicht Virchow's, dass es sich um eine gewöhnliche Altersveränderung ungewöhnlichen Grades handle, für seinen Fall nicht anschliessen: er betraf nämlich eine kräftig gebaute und gut genährte Frau von 44 Jahren, die an einer Einklemmung des Dünndarms in einer Bindegewebsschlinge gestorben war; ausserdem be-

stand ein zur Zeit reponibler Nabelbruch. Das Mesenterium der eingeklemmt gewesenen Schlingen war sehnig verdickt, die Lymphdrüsen desselben (ebenso die der Porta) erschienen vergrössert, indurirt, schwarz pigmentiert durch einen ähnlichen körnigen Farbstoff (ebenfalls ohne mikrochemische Eisenreaction) wie die Gelenkknorpel und sehnigen Apparate. Leber, Milz, Nieren ohne auffällige Pigmentirungen. — Bostroem nimmt nun an, dass wiederholte Incarcerationen in dem seit 20 Jahren bestehenden Nabelbruch zu hämorrhagischen Infarcirungen der Darmwand und des Mesenteriums geführt hatten, wobei dann nach spontaner Lösung der Einklemmungen die ausgetretenen rothen Blutkörperchen zerstört, der gelöste Blutfarbstoff endlich der Blutcirculation mitgetheilt wurde. Dabei bildete sich nun durch Imbibition mit demselben und die gewohnten Umwandlungen die Ochronose der Drüsen, Knorpel, ligamentösen und sehnigen Apparate u. s. w. aus, weil dieselben, pathologisch verändert, die Wegschaffung des imbibirten Farbstoffs durch Resorption nicht wie normale Gewebe bewerkstelligen konnten. Für den Virchowschen Fall macht Bostroem darauf aufmerksam, dass hier ein Aortenaneurysma bestand und somit bei einer allfälligen ausgedehnteren Thrombose innerhalb desselben ähnliche Bedingungen für das Freiwerden von Blutfarbstoff und damit für die Pigmentirung der Gewebe vorgelegen haben mögen.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Czerny, A., Physiologische Untersuchungen über den Schlaf. (Prager med. Wochenschrift, 1892, No. 4.)

Cz. misst die Schlaftiefe von kleinen Kindern dadurch, dass er den Schwellenwerth jenes sensiblen Reizes (Inductionsschläge) bestimmt, welcher die Kinder aus dem Schlafe erwachen und schreien macht. Bei älteren Kindern, welche bereits den ganzen Tag wachten, erreichte die Schlaftiefe innerhalb der 1. Stunde ihr Maximum, sank dann innerhalb der 2. sehr rasch, dann langsamer, um in der 5. und 6. auf einem Minimum verweilend noch ein zweites Mal in den Morgenstunden, jedoch langsamer an- und abzusteigen. Die zweite Vertiefung des Schlafes, welche in die 9. oder 10. Stunde fiel, erreichte niemals die Intensität des Schlafes in der ersten Stunde. Säuglinge der ersten Lebenswochen, welche in annähernd regelmässigen Intervallen den grössten Theil des Tages schlafen, zeigten die Schlaftiefe innerhalb der 1. Stunde am tiefsten; diese sank jedoch auffallend langsam ab. Kinder, welche bereits einen grossen Theil des Tages wachten und Nachts nur einmal behufs Nahrungsaufnahme erwachten, zeigten ebenso einen jähen Anstieg und ein anfänglich rasches, später langsameres Abnehmen der Schlaftiefe. Die zweite Schlafperiode zeigte einen langsameren und kleineren Anstieg mit gleichmässig langsamem Abfall. Verf. bringt die Schlaftiefe mit der Wärmeabgabe in Zusammenhang und hebt die Thatsache hervor, dass sich Menschen beim Schlafen mit schlechten Wärmeleitern umgeben, Thiere hierbei eine Stellung einnehmen, bei welcher ihre Körperoberfläche möglichst klein ist, und es nicht gelingt, Kinder nackt einzuschläfern. Das Bedecken älterer Kinder mit einem Federbett genügt, um ihre Schlaftiefencurve derjenigen von Säuglingen, welche immer in Federbetten schlafen, gleich zu machen. Für die Beziehung der Wärmeabgabe zur Schlaftiefe eines Individuums erbrachte Verf. ausserdem die Beobachtung, dass die Wasser-

abgabe der Haut, resp. ihre Zu- und Abnahme vollkommen parallel mit der Schlaftiefe geht. Entsprechend dieser Erscheinung steigt die Körpertemperatur Schlafender mit zunehmender Schlaftiefe, sinkt gleichzeitig mit dieser ab, erreicht jedoch bereits vor dem zweiten Anstieg der Schlaftiefe wieder die initiale Höhe. Die Athmung wird beim Uebergange aus dem Wachen in den schlafenden Zustand langsamer und flacher, die Exspiration gedehnter, bis endlich eine Athempause als Zeichen des eingetretenen Schlafes eintritt. *Limbeck (Prag).*

Le Dentu, Anévrysme du tronc brachiocéphalique et de la carotide primitive. (Bull. et mém. soc. chir., 1891, No. 9.)

Im Verlauf von 2 Jahren hatte sich ein mächtiges Aneurysma von 16 cm Höhe und 12 cm Breite entwickelt, das sich trotz Gefässunterbindung noch bedeutend vergrösserte. Der Kranke starb; die Autopsie unterblieb. Die einschlägige Literatur ist in die Betrachtung mit eingezogen, der allerdings grossentheils ein klinisches Interesse zukommt. *Garrè (Tübingen).*

Altmann, Ueber Perforation der Aorta thoracica vom Oesophagus aus. (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 407.)

Verf theilt 4 Fälle von Perforation eines Oesophaguskrebses durch die Aortenwand und dadurch bedingter tödtlicher Blutung mit. Die Krebse sassen stets in der Mitte des Oesophagus, ungefähr der Theilungsstelle der Trachea entsprechend, also an einem Lieblingssitz dieser Geschwulstform der Speiseröhre. Die anatomischen Verhältnisse dieser Gegend gestatten eben dem Carcinom ganz besonders das Uebergreifen auf die Aorta. Verf. beschreibt ferner einen Fall von Perforation der Aorta thoracica in Folge eines Fremdkörpers im Oesophagus. Ein spitzes, längeres Knochenstück sass in der rechten Oesophaguswand und einer hier anliegenden Lymphdrüse fest, ragte mit seinem spitzen Theil in den Oesophagus hinein und hatte an der linken Wand desselben durch seine andauernde Einwirkung zu einem geschwürigen Process geführt, der auf die Aortenwand übergriff und diese verdünnte. Das Knochenstück wird durch sein beständiges Reiben an der Wand der Aorta die Perforation beschleunigt haben. *Ribbert (Zürich).*

Tretzel, Ruptur einer Aortenklappe in Folge körperlicher Anstrengung. (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 42.)

Ein grosser, muskulöser, 41 J. alter Mann verspürte, in starker Muskelanstrengung begriffen, plötzlich einen schmerzhaften Ruck in der Brust. Lautes, schnurrendes, diastolisches Geräusch. Nach 4 Wochen plötzlicher Tod. Bei der Section fand sich eine colossale Vergrösserung des Herzens, besonders des l. Ventrikels. Der vordere Theil der r. Aortenklappe ist von seiner Ansatzstelle bis nahe zur Basis abgerissen und hängt flottirend herab. Entsprechend der früheren Insertionsstelle desselben findet sich eine etwa 1 cm lange, 2—3 mm breite, lineare, grauweisse, sehnigglänzende Narbe, die über die Oberfläche der sonst normalen Intima etwas erhaben ist und eine glatte Oberfläche besitzt. Der übrige Theil der afficirten Klappe sowie die übrigen Aortenklappen zart, elastisch,

glatt. Ebenso zeigen sich die Pulmonalklappen und die Atrioventricularklappen vollkommen schlussfähig, ohne irgend welche atheromatöse oder endocarditische Veränderungen. *E. Gunsser (Tübingen).*

Palma, Ein Fall von luëtischer Erkrankung der linken Coronararterie des Herzens. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute in Prag.] (Prager medicin. Wochenschrift, 1892, No. 6.)

Der Fall betraf einen 39-jähr. Mann, der in Folge einer fibrinösen Pneumonie zu Grunde gegangen war und an welchem sich Zeichen von inveterirter Luës vorfanden, und zwar Narben in inguine, ein narbiger unregelmässiger Defect des Präputiums, linksseitige gummöse Orchitis. Ausserdem fand man eine hochgradige Erkrankung der linken Coronararterie mit consecutiver myomalacischer Herzschwiele.

Mit Rücksicht auf den Befund von sonstiger sicherer Syphilis im Organismus und auf die anatomische Analogie der Erkrankung der Coronararterie mit den erfahrungsgemäss durch die Syphilis erzeugten Veränderungen an den Hirnarterien nimmt Verf. an, dass die hier vorfindlichen pathologischen Veränderungen an dem Ramus descendens der linken Arteria coronaria cordis, bestehend in Verstopfung des Gefässlumens, durch grauröthliches, anscheinend derberes Gewebe und vollständiger Undurchgängigkeit des Gefässes in einer Länge von 1 cm, wohl auf luëtischer Basis beruht hatten, und dies um so mehr, als an den übrigen Gefässen, namentlich aber im Bereiche der Intima aortae und der Hirngefässe, keinerlei pathologische Veränderungen gefunden werden konnten. Auch war nichts an den Herzklappen auffindbar, woraus man sich einen Rückschluss auf eine etwa vor längerer Zeit stattgehabte Embolie der Coronararterie hätte erlauben können.

Die partielle chronische Aneurysmabildung des Herzens ist als Folge des sich allmählich entwickelnden luëtischen Processes an dem zugehörigen Aste der linken Coronararterie aufzufassen.

Dittrich (Wien).

Jürgens, Zur Casuistik der primären Herzgeschwülste. [Arbeiten aus dem pathologischen Institut in Berlin.] (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 42.)

Der erste Fall betrifft ein 10 Monate altes, kräftig entwickeltes Kind. Das Herz etwas vergrössert, namentlich der r. Ventrikel weit. An der vorderen Wand des r. Atriums zeigt sich in der Mitte zwischen Insertion der obern V. cava und der Insertion des vordern Segels der Tricuspidalis eine kirschgrosse, breit aufsitzende Geschwulst von sehr fester Consistenz, völlig glatter, halbkugliger Oberfläche, grauweisser Farbe. Sie erweist sich mikroskopisch als einfaches Fibrom und ist mit dem im Vorhof befindlichen Gerinnsel nur wenig verklebt. An mehreren Stellen des Endocards beider Ventrikel ziemlich starke fibröse Verdickungen, die zum Theil auf die Substanz der Herztrabekel beträchtlich übergreifen. Es ist nicht unwahrscheinlich, dass die fibromatöse Bildung und die multiple Endocarditis parietalis fibrosa beider Ventrikel aus gleicher Zeit stammen. Ausserdem fanden sich phthisische Processe in den Lungen, ferner mehrere Solitärtuberkel im Gehirn, welche

die Todesursache waren. Klinisch waren keine Störungen von Seite des Herzens nachweisbar.

Fall 2. Fibromyxoma polyposum atrii sinistri. 50-jähriger Arbeiter. Klinisch keine Störungen von Seiten des Herzens. Obduction: Starke hydropische Schwellung der Extremitäten und Genitalien. Herz ungemein klein. Rechter Ventrikel sehr eng. Linke Herzhöhle nicht erweitert, die Wand etwas dünn, dunkelbraunroth. Das Endocard an der Spitze leicht fibrös verdickt; fibröse Entartung einzelner Herztrabekel. Aortenklappen nicht wesentlich verändert. An dem vordern Segel der Mitralis bestehen leichte Verdickungen am freien Rande; leichte Retraction und unbedeutende Verwachsungen der Sehnenfäden. Der l. Vorhof auffallend weit. Ungefähr in der Mitte der vordern Wandung desselben sitzt eine Geschwulst von etwas über Wallnussgrösse; dieselbe inserirt sich mit einem Stiel von 1 cm Durchmesser an der Vorhofswand und hängt als $3^1/_2$ cm lange, nach unten etwas knollig verdickte Geschwulst in das Lumen der Mitralis hinein, dasselbe fast völlig ausfüllend. Die Oberfläche der Geschwulst ist glatt, nur an einzelnen Stellen bestehen wellige Erhebungen; hüglige Unebenheiten am untern Ende. Das Endocard des Vorhofes erstreckt sich eine Strecke weit auf den Stiel der Geschwulst fort. Mikroskopisch erwies sich dieselbe als stark vascularisirtes Fibromyxom, welches ausserordentlich viel braunes Pigment enthielt. Im Stiele zahlreiche quergestreifte Muskelfasern, zum Theil fettig degenerirt. Offenbar wurde ein Theil der nachgiebigen Vorhofswand nach innen gezogen.

Ausserdem fand sich ein grosses ulceröses Carcinom des Magens. Lebermetastasen. Granularatrophie der Nieren.

Fall 3. Fibrosarcoma atrii dextri et tricuspidalis. 36-jähriger Banquier. Plötzlicher Tod. Auffallend grosses Herz. Starke Fettmetamorphose der ganzen Substanz. Rechte Kammer und Vorderkammer dilatirt, mit Gerinnsel und flüssigem Blut gefüllt. Die Wand des r. Atriums zeigt im vorderen Theile eine fast daumendicke diffuse, markige Infiltration, welche sich von hier aus auf das vordere Segel der Tricuspidalis fortsetzt, weit auf die Sehnenfäden übergreift und diese in starre, hellgrauweisse Stränge von 0,3 cm Durchmesser umgewandelt hat. Grauweisse Infiltrationen auch auf der vorderen Wand des Ventrikels. Mikroskopisch: Fettmetamorphose des Herzens, fibröse Intumescenz, starke kleinzellige Infiltration der befallenen Theile.

Fall 4. Gummata intraparietalia ventriculi cordis dextri.

19-jährige Schauspielerin. Plötzlicher Tod. Aeusserlich keine Zeichen von Syphilis. Lungenödem. Herz stark vergrössert, besonders rechts. Fast die ganze r. Herzwandung von hellgrauweissen, an vielen Stellen fast markig aussehenden Intumescenzen durchsetzt. In der Mitte der grösseren Knoten sind gelbliche Färbungen sichtbar, eingesprengt in derbfaseriges Bindegewebe, das in feinere Züge auslaufend auf die contractile Substanz übergreift, während daneben frischere markige Knoten von Nadelkopf- bis Kirschkerngrösse vorhanden sind. Die Muskelsubstanz in diesen Theilen atrophisch, gelblich. Auch das Septum ventriculorum ist mit weissgelblichen Tumoren durchsetzt. Besonders starke Entwickelung dichter fibröser Substanz an der Atriventriculargrenze. Schwielige Platten des Endocards gehen bis an die Insertion der Tricuspidalis,

deren Segel durch starke fibröse Verdickungen und seitliche Adhärenzen fast unkenntlich geworden sind. Der vordere Papillarmuskel ist in einen schwieligen Strang verwandelt und fast ganz mit der Herzwand verwachsen. Das vordere Klappensegel, ebenso die Sehnenfäden sind in der dichten fibrösen Neubildung der Herzwand eingelagert und fast unkenntlich. Trotzdem keine Parietalthromben. Im Allgemeinen die übrige Herzsubstanz von gutem Aussehen und Consistenz. Sklerotische Verdickungen der Gefässwandungen, die mikroskopische Untersuchung ergab den bekannten Befund der syphilitischen Neubildungen.

In der r. Niere eine strahlige Narbe, leichte Fettinfiltration der Leber, ziemlich starke rothe Atrophie; im Ileum kleine strahlige Narbe.

Der Beschreibung sind 4 Abbildungen beigegeben.

E. Gunsser (Tübingen).

Pic, A., et Bret, J., Contribution à l'étude du cancer secondaire du coeur. (Rev. de méd., 10 déc. 1891, S. 1022.)

Nach einer Uebersicht über die Literatur wurden 3 von den Verff. histologisch untersuchte Fälle mitgetheilt, bei denen sich eine verschiedene Zahl grösserer und kleinerer Krebsmetastasen im Herzfleische fand. Das primäre Carcinom war einmal ein Hautkrebs des Gesichts, zweimal ein Oesophaguskrebs. Die Metastasen schienen auf der Bahn der Arterien in das Herz gelangt zu sein. Sie wuchern wie in der Mehrzahl der bekannten Fälle vom Pericard aus in das Myocard hinein. Die Muskelfasern in der Umgebung waren degenerirt, das Bindegewebe verdickt.

Romberg (Leipzig).

Miura, Das primäre Riesenzellensarkom der Aorta thoracica. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Festschrift Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Band II.)

Gürtelförmiges Riesenzellensarkom der Aorta thoracica descendens, welches Miura als primäre Geschwulst ansieht, obgleich der vierte Lendenwirbelkörper und der rechte (fracturirte) Oberschenkelhals hochgradig sarkomatös entartet waren; Metastasen in den Nieren, Nebennieren, im grossen Netz und Mesenterium.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Lépine, R., Ictère intense sans obstruction apparente du canale cholédoque. (Rev. de méd., 10 nov. 1891, S. 971.)

Von der kurzen Mittheilung ist hier hervorzuheben, dass es sich um einen 61-jährigen Mann handelte, welcher neben Erscheinungen von Herzschwäche einen äusserst intensiven Icterus zeigte. Die Section deckte die Ursache des Icterus nicht auf. Die Gallenblase und die grossen Gallengänge waren stark erweitert, aber in ihrer ganzen Länge durchgängig. Eine geringe Menge Cholestarinsand, welche sich im Ductus choledochus, nahe der Vater'schen Papille fand, hatte ihn nicht verlegt. Ob dies im Leben durch einen Spasmus seiner Muskulatur, welchen die Concremente hervorgerufen haben könnten, der Fall war, bleibt dahingestellt. Sehr bemerkenswerth ist, dass die Leber klein (980 g) und nicht icterisch war, während die übrigen Organe mehrfach deutliche icterische Verfärbung zeigten. Auch bei der mikroskopischen Unter-

suchung der Leber fanden sich keine auf eine Gallenstauung zu beziehenden Veränderungen. Insbesondere erschienen die kleinen Gallengänge völlig normal.

Romberg (Leipzig).

Bastianelli, Bakteriologischer Befund bei Angiocholitis suppurativa Steinkranker. (Bull. della R. Acc. med. di Roma, Anno VII, F. 7.)

In einem Falle von Angiocholitis suppurativa bei Gallensteinen fand der Verf. bei directer Untersuchung des Eiters und durch Kulturen in demselben als einzigen Mikroorganismus das Bacterium coli commune. Der Verf. beansprucht die Priorität seiner Beobachtung gegen ähnliche, von andern in ähnlichen Fällen von Angiocholitis suppurativa gemachten Befunde, wie von Gilbert und Girode, Charrin und Roger etc.

O. Barbacci (Florenz).

Saundby, Robert, The Bradshawe Lecture on the morbid anatomy of Diabetes mellitus. (British medical Journal, 1890, No. 1547.)

Der Vortragende bespricht der Reihe nach die pathologischen Veränderungen, die in den Hauptorganen des Körpers und im Blut von den bisherigen Untersuchern und von ihm bei der erwähnten Krankheit beobachtet worden sind. Die wichtigste von diesen ist eine Veränderung des Pankreas, die S. conform den Angaben anderer Autoren in der überwiegenden Mehrzahl seiner Fälle beobachtete, und die in atrophischer Cirrhose des Organs mit hyaliner Degeneration der Drüsenepithelien besteht. Ebenfalls von Werth sind Veränderungen in den Sympathicusganglien des Abdomens, die S. in vier Fällen von Diabetes fand, dreimal indes vermisste. Dagegen sind die in Leber, Nieren, Lungen, Herz und dem sonstigen Nervensystem gefundenen Anomalien sehr inconstant und nur secundärer Natur, durch die Glykämie und das Darniederliegen der Ernährung bedingt.

Wesener (Freiburg i. Br.).

Wilson and **Ratcliffe,** Oesophageal varices as a cause of Haematemesis in Cirrhosis of the liver. (British Medical Journal, 1890, No. 1565.)

W. erörtert zunächst ausführlich die Kreislaufsverhältnisse am cardialen Ende des Magens; bekanntlich stehen die Capillaren dieses Abschnittes einmal durch die Coronarvenen und die Vena splenica mit dem Portalkreislaufe, andererseits durch die Venen des unteren Abschnittes des Oesophagus mit der Vena azygos und Cava inferior in Verbindung. Unter normalen Verhältnissen wird ein Uebertritt des Blutes in die Oesophagusvenen durch den Sphincter der Cardia verhindert; steigt jedoch in Folge von Hindernissen im Portalkreislauf der Druck im Pfortadersystem, so kann das Blut den Widerstand von Seiten des Schliessmuskels überwinden und es bildet sich eine oft beträchtliche Erweiterung dieser Venen aus, die Gelegenheit zu Ruptur und in Folge dessen Hämatemesis geben kann. Diese hält W. für öfter vorkommend, als im Allgemeinen angenommen wird, und erklärt den Umstand, dass in solchen Fällen die Venenruptur übersehen wurde, einmal dadurch, dass in vielen Fällen der Oesophagus nicht genau untersucht wurde, andererseits dadurch,

dass post mortem die Venen collabirt und sowohl ihre Erweiterung als auch eine etwaige Ruptur dann schwierig, oft nur durch Aufblasen, nachzuweisen sind. Bei Anwendung jedoch dieser Cautelen haben die Autoren speciell bei Lebercirrhose diese pathologische Veränderung öfters gefunden und weisen auf die Wichtigkeit dieses Factums, sowohl was Diagnose, als auch Prognose und Therapie der Cirrhose anbetrifft, hin. Zum Schluss werden die Krankengeschichten und Sectionsbefunde von fünf derartigen Fällen ausführlich mitgetheilt. *Wessner (Freiburg i. B.).*

Guéniot, Kystes séreux du foie chez un foetus à terme, affecté de vices de conformation multiples. (Bulletin de l'académie de médecine, 1891, No 4.)

G. demonstrirte ein am normalen Schwangerschaftsende todt geborenes Monstrum, dessen Extraction wegen seines grossen Leibesumfanges sehr schwierig war. Ausser Anencephalie, Fehlen der äusseren Genitalien, 6 Fingern und 6 Zehen beiderseits zeigte dasselbe zwei grosse Cysten in der Leber, die mit einer klaren, gelblichen Flüssigkeit erfüllt waren und deren Wände ganz das Aussehen eines Herzmuskels hatten. Das übrige Lebergewebe erschien nicht verändert, ebenso die übrigen Organe bis auf die Nieren, welche ebenfalls stark vergrössert waren. Interessant sind die von G. berichteten Daten über die Eltern.

Dieses Kind ist das achte einer 39-jähr. Frau, deren um 3 Jahre jüngerer Mann ihr Neffe ist. Letzterer ist seit langer Zeit mit Polydipsie und Absinthismus behaftet und soll auch regelmässig die Conception im Zustande der Trunkenheit des Mannes erfolgt sein. Von den früheren Kindern lebt nur eines, mehrere kamen ebenfalls mit Missbildungen zur Welt. *Friedel Pick (Prag).*

Raum, J., Künstliche Vacuolisirung der Leberzellen beim Hunde. (Archiv f. experim. Pathol. etc., 1892, No. 29, S. 353.)

Die mikroskopische Untersuchung der Leber von Hunden bei künstlich erzeugter hydrämischer Plethora ergab die Anwesenheit zahlreicher Vacuolen verschiedener Grösse und verschiedener Form in zahlreichen Leberzellen, hauptsächlich im Zellleib; gelegentlich wurde auch eine Vacuolisirung der Kerne (Nucleoli) beobachtet. Da die Vacuolen nach kurzer Zeit wieder schwinden, hält der Verf. dieselben für den Ausdruck einer hydropischen Durchtränkung der Zellen. R. vermuthet, dass manche Vacuolen den durch den Flüssigkeitsstrom veränderten, an fuchsinophilen Substanzen verarmten Granulis Altmann's entsprechen, doch ist auch eine hydropische Durchtränkung der structurlosen Zellbestandtheile nicht auszuschliessen. *Löwit (Innsbruck).*

Dallemagne, Du foie des tuberculeux. Thèse d'agrégation. (Univ. de Bruxelles.) Paris, Steinheil édit., 1891, in 8°, 153 s., 1 col. Taf.)

In dieser Habilitationsschrift werden die Veränderungen beschrieben, die Verf. in der Leber bei der Section von ungefähr 150 tuberculösen Individuen beobachtet hat.

Die verschiedenen Formen der tuberculösen Infection der Leber zeigten als besondere Merkmale eine nur geringe Tendenz zur käsigen Entartung, wohl aber zur sklerotischen Metamorphose. Den embryonalen Charakter der Lebertuberkel betrachtet Verf. nicht als das Zeichen einer späten, nur in den letzten Lebenstagen vorgekommenen Infection, sondern die Tuberculose der Leber wäre nach ihm eine frühzeitige, sie würde sich stossweise während dem Verlauf der Krankheit mehrmals wiederholen.

Verf. glaubt, dass die mikroskopischen Eigenthümlichkeiten der Lebertuberkel als die Folge einer besonderen Reaction des Lebergewebes gegen den durch die Tuberkelbacillen entwickelten Reiz zu betrachten sind.

Bei zwei Dritteln der Fälle wurde eine fettige Entartung resp. Infiltration der Leber beobachtet; der Grad der Alteration schien in keiner Verbindung mit der Zahl der Tuberkel im Gewebe zu sein.

In zwei Fällen fand D. eine „nodular Hepatitis“ im Sinne Sabourin's; in diesen Fällen waren in der Leber keine Tuberkel zu sehen.

Ch. Firket (Lüttich).

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Avellis, Georg, Cursus der laryngoskopischen und rhinoskopischen Technik. Berlin, 1891. Fischer's medicinische Buchhandlung. 8°. VIII. 181 SS. mit 49 Abbildungen. 3,50 M.

Chievitz, J. H., Fosterets Udvikling fremstillet for Medicinske Studerende. Med 177 for største Delen originale Afbildninger. Kjøbenhavn, P. G. Philipsens Forlag, 1891. 8°. 193 SS.

Handbuch der allgemeinen Therapie. Herausgegeben von von Ziemssen. Bd. 4. 8°. Leipzig, F. C. W. Vogel. 9 M. — Allgemeine Therapie der Kreislaufstörungen, Kraftabnahme des Herzmuskels, ungenügender Compensationen bei Herzfehlern, Fettherz und Fettsucht, Veränderungen im Lungenkreislauf etc., von M. J. Oertel. 4. Aufl. XIV, 406 SS. mit 62 Abbildungen.

Layer, Gotthold, Die Lehre von den Fremdkörpern, eine litterarische Studie. Tübingen, 1891. 8°. 68 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.

von Mars, Anton, Medianschnitt durch die Leiche einer an Uterusruptur verstorbenen Kreissenden. Eine anatomische Studie. (Uebersetzung der in polnischer Sprache von der Academie der Wissenschaften in Krakau herausgegebenen Abhandlung.) Krakau, 1890. 19 SS. 4 Tafeln in Folio.

Moynac, Léon, Manuel de pathologie générale et de diagnostic. 4. Edition. Paris, 1891, G. Steinheil. 8°. 787 SS.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Anderson, William, Lectures on Contractions of the Fingers and Toes, their Varieties, Pathology and Treatment. Delivered in the Theatre of the Royal College of Surgeons. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 1 = Whole No. 3540, S. 1—5; No. 2, S. 57—59.

— —, Ueber die Pathologie und Therapie der Finger- und Zehencontracturen. Vortrag gehalten in dem Royal College of Surgeons. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 29, S. 445—446.

Baumel, L., De quelques accidents de dentition. Montpellier médicale, 1891, série II, tome XVI, S. 351—359.

Bayer, Carl, Die habituelle Scoliose und ihre Behandlung. Vortrag gehalten in der Sitzung der nordböhmischen Section des Central-Vereins deutscher Aerzte in Böhmen zu Bodenbach am 27. Juni 1891. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 28, S. 325—326.

Duplay, La tuberculose du genou et son traitement. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 110, S. 1025—1026.

Flexner, Tuberculosis of Knee. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, II, S. 63.

Grady, R., Maladies associated with and dependent upon Affections of the Teeth. Maryland medical Journal, Baltimore, 1891; XXV, S. 177—186.

M'Kenzie, B. E., Tuberculosis in the Ends of the long Bones. Canada Practitioner, Toronto, 1891, XVI, S. 221—226.

Newton, R. C., The Physiology and Pathology of the second Dentition. Internat. Dental Journal, New York and Philadelphia, 1891, XII, S. 35*—366.

Oliver, J. C., Bony Deposit in the Tendon of the Triceps extensor Muscle. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series XXVI, S. 526. Discussion S. 533.

Ostermann, Osteomyelitis bei Pferden. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VII, 1891, No. 38, S. 339—340.

Owen, Edmund, Cases of Injury to the Epiphyses; Remarks. St. Mary's Hospital. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XIV = Whole No. 3553, S. 767—768.

Page, A Case of syphilitic cranial Necrosis, Remarks. St. Mary's Hospital. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 9 = Whole No. 3598, S. 487—488.

Reverdin, Jaques-L., Note sur un cas de tuberculose musculaire primitive. Communication faite au congrès français de chirurgie avril 1891. Revue médicale de la suisse romande, Année XI, 1891, No. 8, S. 484—493.

Rhein, M. L., Alveolar Abscess, a Reply to J. D. Mac Pherson. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 75—77.

Spielvogel, K., Die Ursachen der Zahnkrankheiten, ihre Folgen, Verhütung und Behandlung, nebst Anhang über Zahnreinigungsmittel. Vortrag. Landsberg, Volger und Klein, 1891. 8°. 32 SS. 0,75 M.

Aeussere Haut.

Bloom, J. N., Extra-genital and other Chancres. Medical Progress, Louisville, 1891, Tome VI, S. 287—289.

Brousse, Sept chancres infectants de la face. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 211—213.

Coley, W. B., Epithelioma of the Lip, strongly simulating Sarcoma; Recurrence; second Operation two Months later; Excision of submaxillary Glands; Resection of the internal jugular Vein; Recovery. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 706.

Cubello, Calvo, Preoccupaciones acerca de las enfermedades venéreas. Rev. esp. de oftalm., dermat., sif., Madrid, 1891, XV, S. 200, 251.

Delotte, Kyste dermoide de la nuque. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges 1890, Partie II, Paris, 1891, S. 769—771.

Ebstein, Wilhelm, Einige Bemerkungen über die sogenannte Nona. Nach einem in der Section für innere Medicin der 64. Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrage. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 41, S. 1005—1008.

Elliot, G. T., Acute circumscribed Oedema. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 559.

Fenlard, Chancres syphilitiques des avant-bras. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 97—102.

— —, Roséole syphilitique et pityriasis rosé. Ebenda S. 96.

Fongoli, Luigi, Manuale delle malattie veneree e cutanee; trattato practico ad uso degli studenti e dei medici pratici. 2. edit. Milano, 1891, C. Vallardi. 8°. 587 SS.

Fox, F. Colcott, Bemerkungen über Lichen planus im Säuglingsalter. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIII, 1891, No. 6, S. 243—252. Uebersetzt von Philippi-Nieheim.

Gueterbock, Paul, Ueber einen Fall von Dermoidgeschwulst des Nabels (vorgestellt in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 5. März 1891). Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 32, 1891, Heft 3, 4, S. 319—322.

Hallopeau, H., Sur un cas de syphilides papuleuses en courbes concentriques et en cocardes. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 251—255.

Holmes, W. H., Case of acute local Oedema complicated with Purpura and Salivation. Boston medical and surgical Journal, 1891, CXXIV, S. 481.

Hugendschmidt, Observation d'herpes zoster buccal et gingival. Comptes rendus du congr. dentaire internat. 1889, Paris, 1891, S. 113—117.

Jansen, Joseph, Beitrag zur Kenntniss der Naevi. Bonn, 1891. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Leloir, H., Recherches sur l'histologie pathologique et la nature du lupus érythémateux. Association française pour l'avancement du sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges, 1890, Partie II, Paris, 1891, S 659—668.

Maurise, C., Cas rare de déférentite et de vésiculite blennorrhagiques. Annales de dermatol. et de syph., Paris, 1891, série III, Tome II, S. 467—469.

Nepveu, Gustave, Des nodosités sous-cutanées rhumatismales produites par une embolie bactérifère. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges 1890, Partie II, 1891, S. 775—776.

Protzek, Ernst, Ueber extragenitale Primäraffecte und ihre Diagnose. Breslau, 1891. 8°. 38 SS. Inaug.-Diss.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Abate, C., Un caso di ialoplegia per traumatismo. Arch. internaz. de spec. med. chir., Napoli, 1891, VII, S. 167—170.

Barbe, Paralysie des membres supérieures chez une petite fils atteinte de syphilis héréditaire. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II; S. 85—87.

Beadles, Cecil F., A Case of Carcinoma of the Brain, secondary to that of the Breast. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XIV = Whole No. 3558, S. 764—766. With 1 Figure.

Berger, Heinrich, Zur Aetiologie und Pathogenese der Pachymeningitis interna chronica. Erlangen, 1890. 8°. 40 SS. Inaug.-Diss.

Berkley, H. J., On Nerve Degeneration in some syphilitic Growths. Bulletin of Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, II, S. 80—82.

Borgherini, A., Della emiatrofia facciale progressiva. Psichiatria, Napoli, 1890, VIII, S. 359—389.

Brasch, Martin, Ein unter dem Bilde der tabischen Paralyse verlaufender Fall von Syphilis des Centralnervensystems. Aus der Klinik und dem Laboratorium von Mendel. Schluss. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang 10, 1891, No. 18, S. 552—562. Mit Abbildungen.

Brissaud, E., De l'influence des centres trophiques de la moelle sur la distribution topographique de certaines névrites toxiques. Archives de neurologie, Paris, 1891, XXI, S. 161—183.

Bruns, P., Ueber das Rankenneurom. Mit 2 Figuren. Im Auszug vorgetragen am 2. Sitzungstage des XX. Congresses der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie zu Berlin am 2. April 1891. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 3, S. 581—589.

Brush, A. C., An acute Case of progressive muscular Atrophy. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 708.

Catterina, A., Studio sulla cicatrizzazione dei nervi. Archivio per le scien. med., Torino e Palermo, 1891, XV, S. 153—156

Chiari, H., Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. Besprochen in der Abtheilung für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. am 22. September 1891. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 42, S. 1172—1175.

Claes, Ein Fall von Rindenlähmung nach Bruch der Hinterhauptschuppe. Vorläufige Mittheilung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 37, S. 920—921.

Combemale, Contribution à l'étude de la névrite paludéenne. Bulletin médicale du nord, Lille, 1891, Tome XXX, S. 267—292.

Cotard, Jules, Etudes sur les maladies cérébrales et mentales; préface de Jules Fabrét. Paris, 1891, J. B. Baillière et fils. 455 SS. 8°.

Cousot, G., Etude clinique sur la sclérose en plaques. Bulletin de l'académie de médecine de Belgique. Bruxelles, 1891, Série IV, Tome II, S. 317—332.

D'Abundo, G., Nevriti periferiche infettive e nevriti ascendenti. Psichiatria, Napoli, 1890, VIII, S. 189—219.

Darkshevitch, L. O., Atrophia muscularis arthropathica. Vestnik klin. i sudebnoi psichiat. i nevropatol., St. Petersburg, 1891, VIII, No. 2, S. 159—170.

Dauchez, Les paralysies obstétricales. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Tome XXXVI, 1891, Sptr., S. 194—210. A suivre.

Debove et **Renault, Jules**, Du tremblement héréditaire. Hôpital Andral-Debove. Communication faite à la société médicale des hôpitaux. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 99, S. 922—924.

Debove, Des mouvements associés dans la paralysie faciale. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, série III, Tome VIII, S. 119.

De Renzi, Sulle nevriti alcoolica ed arsenicale. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, pt. II, S. 121—125.

Du Casal, Deux observations d'hyperkinésie du nerf spinal. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, série III, Tome VIII, S. 290—298.

Fernet, C., Méningite typhoide par bacille d'Eberth. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, série III, Tome VIII, S. 361—366.

Ferras, Troubles nerveux d'origine syphilitique; tabes par atoxie apparente. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 239—244.

Fondyce, J. A., Peripheral Neuritis of syphilitic Origin. Journal of the cutaneous and genito-urin. Diseases, New York, 1891, IX, S. 179—181.

Friedmann, M., Zur Lehre von den Folgezuständen nach Gehirnerschütterung. Vortrag gehalten auf der XVI. Versammlung südwestdeutscher Neurologen zu Baden-Baden. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 39, S. 1108—1111.

Gallerani, G., e **Lussana, F.**, Eccitabilità della corteccia cerebrale allo stimulo clinico in contribuzione allo studio della patogenesia della epilessia e della corea. Arch. per le sc. med., Torino e Palermo, 1891, XV, S. 211—232.

Garand, Note sur un cas de paralysie générale spinale à marche rapide et curable. Loire médicale, St. Etienne, 1891, Tome X, S. 101, 157.

Girard, H., Hémiatrophie faciale expérimentale. Communication faite à la société médicale de Genève sans la séance du 3 juin 1891. Revue médicale de la Suisse romande, Année XI, 1891, No. 6, S. 344—351.

Goldscheider, Ueber Myelomeningitis cervicalis anterior bei Tuberculose. Aus der I. medicinischen Klinik zu Berlin. Vortrag gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte am 11. Juni 1891. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXVIII, 1891, No. 38, S. 935—937. Mit 2 Figuren.

Henkelmann, Peter, Ueber 2 Fälle von Gehirntumoren. Bonn, 1890. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Hollmann, Peter, Ueber Paramyoclonus multiplex (Friedreich). Bonn, 1891. 8°. 37 SS. Inaug.-Diss.

Hughes, C. H., Note on extraneural nervous Disease. Transactions of the medical Association of Missouri, Excelsior Springs, 1890, XXIII, S. 227—240.

Hun, H., The Pathology of Landry's Paralysis. Boston medical and surgical Journal, 1891, CXXIV, S. 1485.

Jolly, F., Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkserkrankungen. Nach einem auf der XVI. Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte zu Baden am 6. Juni 1891 gehaltenen Vortrage. Aus der Nervenklinik von F. Jolly. Charité-Annalen, Jahrg. XVI, 1891, S. 335—349.

Klemm, Paul, Die Facialislähmung bei dem Tetanus hydrophobicus des Menschen. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 32, 1891, Heft 3, 4, S. 283—285.

von Lenhossék, Mich., Zur Kenntniss der Neuroglia des menschlichen Rückenmarks. Mit 19 Abbildungen. Verhandlungen der Anatom. Gesellschaft auf der 5. Versammlung 1891, S. 193—221. Demonstration: S. 267—269.

Magnin, L., Ataxie locomotrice chez le cheval Recueil de médecine vétérinaire, Paris, 1891, série VII, tome VIII, S. 341—346.

Maréchal, Contribution à l'étude des contractures post-hémiplégiques. Presse médicale belge, Bruxelles, 1891, XLIII, S. 305—315.

Mendes, J., Polineuritis; neuritis degenerativa multiple; neuritis aguda progresiva Eichhorst; Neuritis diseminada agudissima Roth; pseudo-tabes, neuro-tabes, neuritis periférica. An. de Circ. méd. argent., Buenos-Aires, 1891, XIV, S. 206—235.

Miura, K., Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. Aus der medicin. Klinik von Gerhardt. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 37, S. 905—908.

Modigliano, E., Di un caso di polinevrite con gravi fenomeni atassici. Rivista generale italiano di clin. med., Pisa, 1890, II, S. 585; 1891, III, S. 82.

Monteiro, R. A., Algumas das difficuldades no diagnostico do beri-beri e das nephrites. Gaz. med. da Bahia, 1890/91, Ser. IV, I, S. 491—502.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Aschpis, Esther, Etude sur les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Paris, 1891, G. Steinheil. 72 SS. 8°.
Banks, C. E., The frequency of pleuritic Adhesions as shown in 1356 Necropsies. Rep. Superv. Surg. Gen. Mar. Hosp., Washington, 1889/90, XVIII, S. 147—149.
von Baracs, Roman, Tracheocele mediana. Mit 4 Autotypien. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 3, S. 523—533.
Charrin et Roger, Présence du bacille d'Eberth dans un épanchement pleural hémorragique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, série IV, Tome VIII, S. 185—190.
Collins, F. H., A Case of acute Pneumonia of peculiar onset. Medical Chronicle, Manchester, 1891, XIV, S. 110—113.
Fenton, D. M., Phthisis. Read before the Michigan Southern Medical Society at Angola, Indiana, July 14th, 1891. The American Lancet, New Series, Vol. XV, No. 9 = Whole No. 304, 1891, S. 324—326.
Gross, M., Pleuritis chronica adhaesiva. New Yorker medicinische Monatsschrift, 1891, VI, S. 140—147.
Hajek, M., Zur Kenntniss der Pharyngitis fibrinosa. Aus der Abtheilung von Schnitzler der allgemeinen Poliklinik in Wien. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 40, S. 1537—1541; No. 41, S. 1592—1595. Fortsetzung folgt.
Hirst, B. C., The Diagnosis and Treatment of Pneumonia in very young Children. Ann. Gynaec. and Paediatr., Philadelphia, 1890/91, IV, S. 167—169.
Jacobs, Symptomatologie d'un abcès de la paroi postérieure de la trachée; trachéotomie, autopsie. Presse médicale belge, 1891, XLVII, S. 273—276.
James, Alexander, Foetid pleural Effusion. Read before the medico-chirurgical Society of Edinburgh, 6th May 1891. Edinburgh medical Journal, No. CDXXXIII, 1891, July, S. 1—15.
Köhler, J., Ueber die Wunden des Kehlkopfes in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Dritte Folge, Band II, Heft 2, Jahrgang 1891, S. 224—260.
Laache, S., Bronchiektasie med partiel Epilepsi; Hjernabscess. Norsk Magaz. f. Laegevidensk., Christiania, 1891, 4 Raeke, VI, S. 315—326.
Langerhans, Robert, Ueber Phthisis und Tuberculosis pulmonum. Arbeiten aus dem pathologischen Institute zu Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 42, S. 1034—1038.
Lemaistre, Prosper, Contribution à l'étude de la sclérose du poumon (pneumoconiose, Chalicose) chez les ouviers en porcelaine à Limoges. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session 1890, Partie II, Pari 1891, S. 799—807.
Light, E. M., Notes on three Cases of pulsating Empyema. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XIII = Whole No. 3552, S. 704—706.
Linguiti, E, Intorno a un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone. Giornale di clin., terap. e med. pubb., Napoli, 1891, XXII, S. 65, 97.
Lipari, G., Pneumonite fibrinosa. Pisani, 1889, Palermo, 1890, X, S. 1; XI, S. 1.
Massei, F., Laringostenosi per sifilide gommosa intubazione. Rivist. clin. e terap., Napoli, 1891, XIII, S. 57—61.
Mensing, Paul, Ueber das traumatische Emphysem. Bonn, 1891. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.
Netter, Recherches expérimentales sur la nature des pleurésies séro-fibrineuses. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de France, 1891, série III, Tome VIII, S. 176—185.
Van der Poel, S. O., A Case of Myxoma of the Epiglottis. Transactions of the american laryngol. Association, 1890, New York, 1891, XII, S. 22—27.
Raulin, Hypertrophie de la muqueuse du segment postérieur de la cloison et troubles de la voix. Revue de laryngol., Paris, 1891, XI, S. 305—307.
Rendu, Deux cas d'angine à pneumocoques. Bulletin médicale, Paris, 1891, V, S. 449.
Rieck, Eduard, Ueber Masernpneumonie. Bonn, 1891. 8°. 25 SS. Inaug.-Diss.
Roekoten, O. J., Aborting Pneumonia. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 512.
Van Santvoord, R., Interesting Case of Pleurosy. Brooklyn medical Journal, 1891, V, S. 298—300.
Seydel, C., Ueber acquirirte Lungenatelektase Neugeborener und deren Ursachen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Dritte Folge, Band II, 1891, Heft 1, S. 5—17.

Steele, Charles, A Pill lodged in the right Bronchus. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 9 = Whole No. 3548, S. 486—487.

Ziem, Notiz über Lufthaltigkeit der Parotis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVIII, 1891, No. 38, S. 951—952.

Harnapparat.

Albarran, J., Tuberculose rénale ascendante et descendante expérimentale. Bulletin médical, Paris, 1891, V, S. 518—520.

Alezais et Arnaud, Sur les caractères du sang efférent des capsules surrénales. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges 1890, Partie II, Paris, 1891, S. 808—810.

Anderson, L. B., Diagnosis, Pathology and Treatment of chronic Cystitis in the Male. Gaillard's medical Journal, New York, 1891, LII, S. 424—440.

Birmingham, A., Simple unilateral (sigmoid) Kidney. Transactions of the royal Academy of Medicine of Ireland, Dublin, 1890, Vol. VIII, S. 477—480.

Block, F., Zur Aufklärung über die in gonorrhoischen Urinfilamenten befindlichen Fäden. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIII, 1891, No. 6, S. 242—248.

Brannan, J. W., The varying Significanse of intermittent Albuminuria. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 7—11.

Carpentier, Néphrite parenchymateuse chronique avec symptômes urémiques à double forme; urémie toxique et mécanique par oedème cérébral (paralysie motrice). Clinique, Bruxelles, 1891, V, S. 193—197.

—, De l'urémie par double action toxique et mécanique; quelques considérations à propos du mode de production de l'oedème cérébral. Clinique, Bruxelles, 1891, S. 273—280.

Conti, P., Contributo allo studio della nefroptosi. Gazz. med. lomb., Milano, 1891, S. 51, 61, 72, 89, 110, 117.

Delafield, Francis, On the Diseases of the Kidneys populary called Bright's Disease. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 4 = Whole No. 234, S. 329—347.

De Rechter, Contribution à l'anatomo-pathologie des reins; hydronéphrose, reins kystiques avec calculs. Presse médicale belge, Bruxelles, 1891, XLIII, S. 225, 247. Avec 3 planches.

Friessinger, Ch., Le mal de Bright épidémique et la scarlatine à Oyonnax et dans les environs. Gazette médicale de Paris, Année 62, 1891, Série VII, Tome VIII, No. 41, S. 482—485. A suivre.

Jasiewicz, J., Existe-t-il une albuminurie physiologique? Bulletin de la société pratique de Paris, 1891, S. 317—323.

Lecorché et Talamon, Albuminurie et glomérulite. Réponse à Senator. Médecine moderne, Paris, 1891, II, S. 278—280.

Lockhart, F. A. L., Necrosis of the Bladder. Montreal medical Journal, 1891/92, XX, S. 1—9.

Loumeau, E., Abcès périnéphrétique ouvert dans les bronches; fistule uréthrale consécutive à la ligature de la verge. Journal de médecine de Bordeaux, 1890/91, XX, S. 449—451.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende *Abbildungen*, welche *im Texte* zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch *Zinkätzung* wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. *Holzschnitte* können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die *Aufnahme von Tafeln* hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

III. Band.	Jena, 26. Juli 1892.	No. 13.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Krakau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über Dysenterie in anatomischer und ätiologischer Hinsicht.

Von Prof. Dr. **Wesener**,

I. Assistenzarzt der Poliklinik zu Freiburg i. B.

(Schluss.)

II. Aetiologie.

Während man früher in ätiologischer Hinsicht bei der Ruhr die verschiedensten Momente, schädliche Nahrungsmittel, Verstopfung, Erkältung, Temperaturverhältnisse, Bodenverhältnisse sowie das Miasma und Contagium heranzog, sind durch die Forschungen der letzten 25 Jahre unsere Anschauungen, wenn sie auch gerade bei dieser Erkrankung noch sehr lückenhaft sind, soweit geklärt, dass wir als Ursachen einer dysenterischen Darmaffection drei Momente hervorheben und darnach ätiologisch bei der

Dysenterie eine mechanische, toxische und parasitäre Form unterscheiden können.

Unter der ersten Form würden diejenigen dysenterischen Darmaffectionen zu verstehen sein, die durch eine directe mechanische Reizung von Seiten der Darmcontenta hervorgerufen werden.

Als toxische Dysenterie sind diejenigen zu betrachten, die durch die chemisch reizende Wirkung gewisser Substanzen, welche entweder im Darminhalte oder im Blute vorhanden sind, bedingt werden.

Als parasitäre Dysenterie ist schliesslich eine Erkrankung anzusehen, die durch organische Wesen thierischer oder pflanzlicher Natur verursacht wird.

a) Dysenterie durch mechanische Ursachen.

Dieselben spielten früher in der Aetiologie der Ruhr die Hauptrolle und hat sich speciell die Lehre vom Einflusse der Kothstauung auf das Zustandekommen der Krankheit lange Zeit hindurch erhalten. So hielt u. a. Heubner (23) bei den Epidemien von 1870 in Hinsicht auf die Aetiologie eine Entstehung durch Contagion oder Miasma für nicht wohl möglich, sondern sah die wahrscheinliche Ursache in dem abnormen Leben der mobilen Truppen und zwar besonders in den Verdauungsstörungen, namentlich in der Verstopfung; käme dann noch anhaltende passive Hyperämie des kleinen Beckens, sowie schliesslich ein beliebiger stärkerer Insult (starke Erkältung etc.) hinzu, so könnte die Dickdarmentzündung hervorgerufen werden.

In ähnlichem Sinne sprachen sich damals wohl die meisten Autoren aus; als jedoch durch den Aufschwung der Bakteriologie die früher vagen Begriffe Contagium und Miasma eine handgreifliche Gestalt gewannen, da traten sie auch mehr und mehr in den Vordergrund. So kam es, dass zur Zeit der Begriff der rein mechanisch verursachten Dysenterie ein sehr beschränkter geworden ist und gegenwärtig wohl für die epidemische allgemein und für die endemische (Tropen-) Dysenterie meistens eine parasitäre Ursache angenommen wird. Für die sporadische Ruhr freilich wird noch vielfach und für die endemische noch verschiedentlich (z. B. Heubner) [1]) eine Entstehung vorzugsweise auf mechanischer Basis vertheidigt. So ist auch Schäfer (53) der Meinung, dass die Annahme einer bestimmten specifischen bacillären Noxe entbehrlich sei und erklärt das Zustandekommen der Darmdiphtherie einmal aus dem Drucke von harten Kothmassen bei lähmungsartigen Zuständen des Darms (schwere fieberhafte Erkrankungen, Geisteskrankheiten), ferner aus einer krampfhaften Spannung des Darms und dadurch bedingten Compression der Blut- und Lymphgefässe der Mucosa und Submucosa, die in Folge der Sistirung des ernährenden Flüssigkeitsstromes zur Gewebserkrankung führe. Weitere Momente gebe (nach Rindfleisch) die Zartheit des Epithelstratums der Darmschleimhaut und der dadurch bedingte leichte Zutritt der alkalischen und ammoniakalischen Zersetzungsprodukte, sowie die durch die pathologischen Reize hervorgerufene langdauernde Contraction der Muskulatur mit consecutiver Compression der durch sie hindurchtretenden Venen ab. Zur Erklärung eines epidemischen Auf-

1) l. c. p. 13.

tretens „kann die Verbringung von zersetzten oder rasch eine Zersetzung eingehenden oder eine energische Zersetzung herbeiführenden (Mikroorganismen) oder harte Kothballen constituirenden Materien in das Darmlumen vollständig genügende Anhaltspunkte liefern."

Zur Zeit ist wohl nur noch die Dysenterie oberhalb Darmstenosen und die bei Geisteskranken (Virchow[2]), sowie vielleicht eine Anzahl Fälle von primärer sporadischer Ruhr als mechanisch (eventuell dabei auch toxisch, cf. unten) anzusehen; und auch hier ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass der mechanische Reiz nur die Prädisposition abgiebt, und die eigentliche Erkrankung doch durch Parasiten bedingt wird. Zumal die neueren Untersuchungen über eine pathogene Wirkung des Bacterium coli commune (s. auch weiter unten sub c) sind ganz dazu angethan, das der mechanischen Dysenterie noch verbliebene Gebiet weiter zu verkleinern, ja vielleicht es vollständig aufzuheben.

b) Dysenterie aus toxischen Ursachen.

Vielfach findet sich in früheren Arbeiten die Meinung vertreten, dass gewisse im Darm sich entwickelnde schädliche Stoffe — entweder allein oder mit der mechanischen Wirkung der harten Darmcontenta zusammen — eine dysenterische Affection erzeugen können. So ist Virchow (59) in seiner schon citirten Arbeit, indem er die Einwirkung von stagnirenden und sich zersetzenden Faeces betont, sehr geneigt, den sich dabei bildenden Verbindungen, besonders den ammoniakalischen, eine stark reizende Einwirkung auf den Darm zuzuschreiben, wobei freilich auch Contagion ihm nothwendig erscheint.

Die Aehnlichkeit der dysenterischen Schleimhautveränderung mit einem Brandschorf veranlasste Kiener und Kelsch (34) zu der Annahme, das auch vielleicht die Dysenterie durch die Einwirkung eines stark ätzend wirkenden Giftes auf den Darm entstehe. Zur Prüfung dieser Ansicht unternahmen sie einige Experimente, indem sie drei Hunden eine 9-procentige Ammoniaklösung per anum in den Dickdarm einspritzten und dann die Darmschleimhaut einer genauen Untersuchung unterwarfen. Sie fanden 8 Stunden nach Injection einer beträchtlichen Menge starke Hämorrhagien der Schleimhaut, mikroskopisch die Mucosa mit rothen Blutkörperchen oder Blutfarbstoff gefüllt, die Epithelien der Drüsen theilweise verloren gegangen, theilweise zerfallen, die Submucosa nur wenig verändert. Bei Einverleibung geringerer Massen findet sich nach 26 Stunden einmal Hyperämie und Katarrh mit oder ohne oberflächliche Erosionen, ferner stellenweise diphtheroide Pseudomembrannen, die das Schleimhautgewebe selbst ersetzen, schlieslich reactive Entzündung der Submucosa. Nach 68 Stunden beobachteten sie bei Einverleibung wieder einer beträchtlicheren Menge noch ausgebildetere diphtheroide Membranen in der Schleimhaut, schliesslich stellenweise Gangrän der Mucosa und Submucosa. Die Autoren vergleichen dann ihre Resultate mit den von Weigert seinerzeit an der Trachea erhaltenen und kommen zu der Schlussfolgerung, dass zwar die Veränderungen sowohl bei Dysenterie wie bei Ammoniakwir-

---

[2]) l. c. p. 348 und 356. cf. auch Charité-Annalen, II, Jahrgang 1875, p. 706, sowie Weissenfels, Ueber Diphtherie des Darms. Inaug.-Diss. Berlin, 1868.

kung sich aus Nekrose und Entzündung zusammensetzen, aber sich doch wesentlich von einander unterscheiden (s. oben unter I).

Bei Gelegenheit zweier Ruhrepidemien in den Jahren 1884 und 85 machte Bochefontaine (7) mit den Dejectionen einige Uebertragungsversuche auf Thiere. Der Schleim eines dysenterischen Stuhles, in dem sich viele Bakterien und Kokken fanden, wurde einer Anzahl von Hunden unter die Haut gespritzt; falls die Menge nicht zu gering und nicht mit Wasser verdünnt war, entstand ein localer Abscess. Bei Meerschweinchen entstand in diesem Falle mitunter ein phlegmonöses Oedem an der Injectionsstelle und seröser Erguss in die Peritonealhöhle, in dem sich die verschiedensten Bakterien fanden und der sich einige Zeit hindurch weiter übertragen liess; bei Injection von mit Wasser verdünnten Massen blieb hingegen jeder Effect aus. Ferner wurden zwei Meerschweinchen in das Unterhautzellgewebe des Oberschenkels geimpft; das eine, das die Flüssigkeit pur erhalten hatte, starb in Folge einer ausgedehnten heftigen entzündlichen Infiltration, das zweite, das sie mit Wasser gemischt bekommen hatte, blieb gesund. B. schliesst daraus, dass in den Schleimflocken der Dejectionen eine reizende Substanz vorhanden sei, die Entzündung und den Tod verursacht, bei Vermengung mit Wasser aber ihre Wirksamkeit einbüsst. Schliesslich wurden bei Hunden und Meerschweinchen Fütterungen vorgenommen. Erstere erbrachen die Massen bald, letztere zeigten nichts Abnormes, nur einige starben, ohne Ruhrsymptome oder irgend welche Läsionen zu zeigen. B. vermuthet, dass an dem Tode derselben toxische Stoffe der Dejectionen schuld seien. Was zuletzt noch die angestellten Injectionsversuche per rectum anbetrifft, so verliefen dieselben sämmtlich resultatlos.

Ob wirklich chemisch reizend wirkende Stoffe beim Menschen vom Darm aus Dysenterie (im klinischen Sinne) erzeugen können, wie es alle älteren und auch einige der neueren Autoren bei der sporadischen und der Tropendysenterie für Gährungen, abnorme Zersetzungen etc. des Darminhaltes nach Genuss von Früchten, verdorbenen Speisen oder Wasser u. dgl. annahmen, muss mithin zur Zeit noch fraglich bleiben, wenn auch die Möglichkeit vorliegt; dabei bleibt dahingestellt, ob hierbei die chemische Substanz — eventuell mit mechanischen Ursachen — das einzige ätiologische Moment, oder ob es nur das prädisponirende ist, indem es gerade wie die mechanische Reizung das Terrain für die secundäre Einwanderung von Mikroben des Darminhaltes geeignet macht.

Dass chemische Substanzen allein Dysenterie (im pathologisch-anatomischen Sinne) hervorrufen können, ist zweifellos; ausser von den Causticis ist dies besonders vom Quecksilber und Arsen bekannt. Die Vergiftung mit letzterem kann eine hämorrhagische resp. croupöse Entzündung der Darmschleimhaut mit Nekrose und Geschwürsbildung erzeugen. Was ersteres anbetrifft, so hat man bekanntlich in den letzten Jahren bei Sublimatvergiftungen — neuerdings auch nach subcutaner Application von Calomel — fast regelmässig eine Affection der Darmschleimhaut beobachtet, die pathologisch-anatomisch von der bei Ruhr kaum zu unterscheiden ist. Ich verzichte indes darauf, näher auf diesen Gegenstand hier einzugehen, zumal diese Affectionen mit Dysenterie in

klinischem Sinne nichts zu thun haben, ausserdem schon im vorigen Jahrgang dieses Blattes [1]) ausführlich besprochen worden sind.

Schon vor dem Aufschwunge der Bakteriologie war von Vielen anerkannt worden, dass sich, bei der epidemischen Dysenterie wenigstens, die Annahme eines Miasmas, eventuell auch eines Contagiums nicht umgehen lasse. Mit dem Fortschreiten des Verständnisses der Aetiologie der Infectionskrankheiten fand auch diese Ansicht für die Dysenterie mehr und mehr Verbreitung und zeitigte vielfache Forschungen und Mittheilungen.

In neuerer Zeit wurden ferner bei gewissen Formen der Ruhr Protozoen gefunden und mit der Affection in ätiologischen Zusammenhang gebracht.

Aus diesen Gründen lässt sich die Dysenterie aus parasitären Ursachen in zwei Klassen gliedern, die man als bakterielle und Amöbendysenterie bezeichnet.

c) Bakterielle Dysenterie.

Der erste, der auf das Vorkommen von Mikroorganismen bei der Ruhr hinwies, war Basch (3). Er fand Pilzfäden und zwar im Dünndarm in den Zotten, den Lymphsinus der Mucosa und den Venen der Submucosa, im Dickdarm vorzugsweise unterhalb der Mucosa sowie in der Submucosa. Ueber ihre Bedeutung will er sich im weiteren Verlaufe der Arbeit verbreiten, doch ist diese angekündigte Fortsetzung anscheinend nicht erschienen. Da er wahrscheinlich nur mit Karmin färbte und die Abbildung der angeblichen Pilzfäden ziemlich unklar ist, so ist der Mikrobencharakter dieser Gebilde zweifelhaft; am ehesten sehen sie Leptothrixformen ähnlich.

Rajewsky (52) kam in ätiologischer Hinsicht zu folgenden Resultaten: Sowohl in dem körnig veränderten, als im unveränderten Gewebe findet man Mikrokokken und Bakterien; im ersten Falle erscheinen sie als Colonien, im zweiten Falle aber nur vereinzelt zerstreut. Schon zur Zeit, wo das Gewebe noch nicht flüssig geworden ist, lassen sich auch in der Submucosa mit Bakterien gefüllte Saftkanälchen nachweisen. Die an Kaninchen angestellten Experimente zeigten, dass künstlich eine Diphtherie der Gedärme durch Einspritzen bakterienhaltiger Flüssigkeiten ins Blut nur dann erzeugt werden kann, wenn die Schleimhaut des Darmes dadurch vorbereitet ist, dass vorher eine Entzündung in derselben — durch Einspritzung einer dünnen Ammoniaklösung — hervorgerufen wurde. Weder Injection bakterienhaltiger Flüssigkeit allein ins Blut, noch Ammoniaklösung allein in den Darm injicirt, erzeugte dysenterieähnliche Erscheinungen; letztere bewirkte nur rasch vorübergehende entzündliche Reizung. Er schliesst deshalb, dass bei der Diphtherie der Gedärme die Parasiten eine wichtige Rolle spielen, dass aber der Boden für sie durch reizende Substanzen vorbereitet sein muss, und dass diese entzündliche Veränderung des Schleimhautgewebes mit der hyalinen Metamorphose der Blutgefässe im Zusammenhang steht (s. auch oben).

Brunner (8), der die Dysenterie für eine zweifellose Infections-

---

1) Weichselbaum, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei Quecksilbervergiftungen. Dieses Centralblatt, Bd. II, p. 7 und 59.

krankheit hält, weist auf die Möglichkeit hin, dass die Ursache der Dysenterie in dem Genusse verdorbenen Brodes zu suchen sei. Es ist nicht ganz klar, ob er hierbei etwaige Mikroorganismen oder chemische Substanzen für die Hauptsache hält.

Bei zwei Fällen von sporadischer Dysenterie fand Prior (51) in den Stuhlentleerungen massenhaft Kokken, ferner bei einer secundären Dysenterie nach Erysipel ebenfalls im Gewebssaft, sowie im Darmgewebe selbst. Ausserdem fanden sich in den Stuhlentleerungen Bacillen, aber „so spärlich, dass sie kaum in Betracht kommen", nicht in dem Gewebssafte und im Gewebe. P. glaubte, dass diese Kokken von hervorragender Bedeutung seien und nahm das Anlegen von Reinkulturen und Thierexperimenten in Aussicht. Natürlich erscheint ohne diese letzteren, über die anscheinend keine Mittheilung erschienen ist, die ätiologische Bedeutung der Kokken ungewiss; auch ist es auffallend, dass bei ätiologisch doch so verschiedenen Krankheiten, wie es eine essentielle sporadische und eine metastatische Dysenterie darstellen, derselbe Krankheitserreger gefunden sein soll.

Ziegler (60) ist der Meinung, dass die Aetiologie der Dysenterie bei den verschiedenen Epidemien nicht immer dieselbe sei, dass z. B. die Dysenterie in Aegypten eine andere Ursache habe, als die in unseren Gegenden epidemisch auftretende und diese wieder eine andere als die sporadische, und betont ferner die Möglichkeit des Entstehens der Affection durch abnorme Zersetzungen des Darminhaltes, durch Sublimat und Calomelvergiftung und septische Infectionen. Er selbst fand bei in Deutschland local auftretenden Epidemien Mikroorganismen derart im Gewebe verbreitet, dass ihre pathogene Bedeutung kaum zweifelhaft erschien. Es waren dies sehr kleine Bacillen, die sich zerstreut und in Schwärmen in den Drüsen, unter dem Drüsenepithel und im Bindegewebe vorfanden und sich mit Gentianaviolett färben liessen.

Petrone (49) injicirte zwei Hunden per rectum den Filterrückstand dysenterischer Stühle, in dem er kleine, sich bewegende, glänzende, mit Methylviolett ziemlich sich färbende Körperchen („unzweifelhafte Mikrokokken"), aber keine Amöben gefunden hatte. Die Thiere erkrankten unter den Erscheinungen der Ruhr; bei der Section nach 45 resp. 65 Tagen fand er heftige Entzündung und nekrotische Geschwüre der Rectalschleimhaut. Einfach faulende Massen erzeugten bei Controlinjection nur Katarrh, Ammoniakflüssigkeit zwar Diphtherie des Darms, die jedoch von der bei Ruhr vorkommenden verschieden ist.

Besser (6) fand in den Stuhlgängen Dysenterischer alle möglichen Arten von Mikroorganismen, jedoch nie eine specifische Art; zur Ermittelung des Ruhrvirus unternahm er den Versuch der Uebertragung auf Thiere. Zunächst wurden die Faeces ruhrkranker Menschen verschiedenen Thierarten in das Rectum injicirt, ohne Erfolg. Hierauf wurden den Thieren verdünnte Ammoniaklösung und nach einiger Zeit Faeces injicirt; es entstand Darmdiphtherie, doch zeigten Controlversuche, dass dieselbe durch das Ammoniak hervorgerufen war. Drittens wurden dysenterische Faeces verfüttert; darnach starben Mäuse an einer septischen Infection, doch entstand letztere bei dieser Thierspecies auch nach Fütterung mit anderweitigen Faeces. Viertens wurden von dysenterischen Faeces Schlammculturen angelegt und dieselben Katzen und einem Hunde

per rectum injicirt; es entstand diphtheritische Erkrankung des Dickdarms bei den Katzen, nicht bei dem Hunde. Fünftens wurden Culturen aus dem Blute ruhrkranker Menschen in Bouillon angelegt und Kokken und Stäbchen erhalten; letztere zeigten nach 4 Tagen eine Länge von 5—7 μ, nach 7 Tagen von 15—20 μ, nach 10 Tagen von 15—25 μ mit Sporenbildung. Nach 20 Tagen fanden sich lauter Kokken. Diese Colonien wurden auf Katzen und Kaninchen übertragen und erzeugten bei ersteren fast stets, bei letzteren einmal Dickdarmerkrankung. Die Kokken liessen sich nach Löffler färben und in den erkrankten Darmpartien, und zwar in der Submucosa am reichlichsten, weniger, aber immer noch reichlich, in der Muscularis, spärlich in der Mucosa und Serosa nachweisen; sie lagen gewöhnlich in grossen Haufen in den Gewebsspalten. Sechstens wurden von dem Blute ruhrkranker Katzen Culturen angelegt; es wurden Kettenkokken erhalten und damit andere Thiere nicht, Katzen jedoch mit Erfolg inficirt. Siebentens wurden die Faeces ruhrkranker Katzen anderen Thieren ins Rectum injicirt; der Versuch fiel bei Katzen positiv, bei den anderen negativ aus. Schliesslich wurden einigen Katzen 8—10 Stunden lang gekochte Faeces ruhrkranker Katzen in das Rectum injicirt; einige Male trat blutig-schleimiger Durchfall ein. Der Autor schliesst aus den Resultaten seiner fleissigen Arbeit, dass das Virus der menschlichen Ruhr eine Micrococcusart ist, die sich auf Katzen, nicht dagegen auf andere Thiere übertragen lässt.

Condorelli-Maugeri und Aradas (12) fanden bei einer Ruhrepidemie in dem Darminhalt des Kranken, nicht hingegen im Blute oder dem Gewebe der Darmwand selbst einen Bacillus von 1,5—3 μ Länge, der auf Nährgelatine in runden, grauweisslichen Colonien, ferner auch gut auf Kartoffeln wuchs. Uebertragung auf Kaninchen per os oder subcutan führte nach 1—13 Tagen den Tod der Thiere herbei und die Section ergab beträchtliche Enteritis des Dickdarms (anscheinend ohne Pseudomembranen). Da die Verff. den Mikroben auch in einem Brunnen fanden, aus dem einige Ruhrkranke ihr Wasser bezogen hatten, glauben sie diesen Mikroorganismus als specifischen Erreger der Dysenterie bezeichnen zu dürfen.

Nachdem Babes zuerst (1) bei Dysenterie Mikrokokken und zwar Kettenkokken und Diplokokken, ferner Bacillen von verschiedener Grösse gefunden hatte, konnte er später (2) bei der mikroskopischen Untersuchung des Darms bei Dysenterie der Kinder in der Schleimhaut und in den Drüsen, in einigen Fällen auch in den inneren Organen feine gekrümmte Bacillen constatiren. Sie liessen sich auf Agar züchten und zwar wuchsen sie sehr rasch, so dass sie schon nach 6 Stunden bei Körpertemperatur die Oberfläche in Form einer opalescirenden Schicht einnahmen; die Gelatine verflüssigten sie sehr rasch. Uebertragungen auf Mäuse waren am folgenden Tage vom Tode der Thiere gefolgt, und liessen sich die Bacillen in den inneren Organen der Thiere finden; Kaninchen zeigten dasselbe, ausserdem noch oft hämorrhagische Darmentzündung.

Schäfer (53) hatte bei seinen zwei oben erwähnten Fällen (einer Darmdiphtherie im Gefolge von Koprostase, einer auf infectiöser Basis) zwar ebenfalls verschiedene Mikroorganismen — Kokken und Stäbchen — jedoch nur spärlich gefunden und nicht in derartigem Verhältnisse

zu dem Grade der Gewebsveränderung, dass man hätte annehmen können, dass sie bei dem Zustandekommen der Diphtherie eine Rolle gespielt hätten; er hält sie deshalb für von dem Darmlumen in das nekrotische Darmgewebe secundär eingewanderte Saprophyten.

Klebs (35) sieht als Ursache der Dysenterie kleine Bacillen an, die sich in den Darmdrüsen finden, und die er durch Plattenculturen rein züchten konnte. Sie verflüssigen die Gelatine nicht und bilden kleine weissliche, ziemlich durchscheinende Colonien, die sich zu den Seiten des Impfstriches nur wenig verbreiten und nicht in die Tiefe dringen. Sporenbildung konnte er nicht beobachten. In nicht dysenterischen Därmen fehlten sie. Uebertragungsversuche auf Hunde und Kaninchen ergaben keine positiven Resultate.

Cornil theilte im Namen von Chantemesse und Widal (11) der Academie die Beobachtungen mit, die dieselben an 5 Dysenteriefällen aus tropischen Gegenden (Tonkin, Cayenne, Senegal), von denen einer zur Autopsie gekommen war, gemacht hatten. Die Autoren fanden in sämmtlichen Stuhlgängen während des Lebens, ferner in der Wand des Dickdarms, in den Mesenterialdrüsen und in der Milz nach dem Tode einen Organismus, den sie bei Gesunden nie antrafen. Derselbe bestand aus an den Enden abgerundeten Stäbchen, die in der Mitte leicht verdickt sind und sich schlecht mit Anilinfarben färben. Er entwickelt sich in Bouillon und auf Kartoffeln, wo er eine trockene gelbliche Cultur bildet, und ist wenig beweglich. Auf Gelatine wächst er rasch bei gewöhnlicher Temperatur, ohne sie zu verflüssigen, und entwickelt sich in der Tiefe ebenso gut wie an der Oberfläche; auf der schrägen Oberfläche bildet er ein weissliches Häutchen, welches niemals die Wand des Glases erreicht. Auch in sterilisirtem Seinewasser wächst er sehr energisch und kann in diesem oder in den Faecalmassen mittelst der Plattenmethode nachgewiesen werden. Die Colonien auf der Platte bleiben klein und erreichen nie über Linsengrösse; die Autoren schildern dieses Verhalten genauer, doch bietet die Beschreibung keine charakteristischen Merkmale. Sporenbildung wurde nicht beobachtet. Uebertragungsversuche wurden an Meerschweinchen mit Reinculturen per os, Einimpfung in den Darm oder intraperitoneal vorgenommen; letzterer Modus ergab Peritonitis, Pericarditis und Pleuritis, erstere beiden Ekchymosen und Ulcerationsbildung das eine Mal im Magen, das andere Mal im Dickdarm. In den Krankheitsveränderungen liessen sich die Bacillen mikroskopisch und durch Cultur nachweisen. Aus der daran sich anschliessenden Discussion sei nur erwähnt, dass Rochard verschiedene Arten der Dysenterie unterschieden wissen will und die sporadische und die endemische Dysenterie der Tropen für nicht contagiös hält, hingegen die epidemische Lager- und Feldzugsruhr. Eine im Anschluss an diese Ausführungen vorgenommene Eröffnung der Arbeit von Bertrand (5) brachte, soweit die Kürze des Berichtes ein Urtheil erlaubt, nichts wesentlich Neues zum Vorschein.

Nach einem ausführlichen Bericht über den gegenwärtigen Stand der Frage beschreibt Maggiora in seiner Arbeit (41) eine Epidemie von Dickdarmentzündung, die er im Jahre 1891 selbst zu beobachten Gelegenheit hatte; die Symptome, die er mittheilt, entsprechen denjenigen der wahren Ruhr im klinischen Sinne, weniger denjenigen der Tropenruhr.

Er untersuchte in 20 Fällen die Faeces mikroskopisch und konnte nur einmal eine einzige Amöbe constatiren; die bakteriologische Untersuchung ergab in allen Fällen Bacterium coli commune in reichlicher Menge, fast stets Proteus vulgaris, ferner mitunter Eiterkokken und Bacillus fluorescens liquefaciens, wie Bacillus pyocyaneus. Auch in dem Brunnenwasser konnten keine Amöben constatirt werden. Er kommt deshalb zu dem Schlusse, dass es verschiedene Formen der Krankheit giebt, die klinisch, wenigstens in den Hauptlinien, sehr ähnlich, aber ätiologisch verschieden sind, indem sie einmal durch die Amöben, das andere Mal durch Mikroorganismen, z. B. das eine abnorme Virulenz angenommen habende Bacterium coli commune bedingt werden.

Die neueste Mittheilung rührt von Ogata (46) her. Er konnte eine grössere Anzahl von Dysenteriefällen untersuchen, da diese Affection in Japan jedes Jahr, besonders im Sommer und Herbst epidemisch auftritt. Amöben fand er nicht, dagegen in den Schleimflocken der serös-schleimigen oder blutigen Stühle entweder ausschliesslich oder mit andern Bakterien kurze, feine Bacillen, die sich auch nach Gram färben liessen und oft in dem Zellprotoplasma selbst lagen. In den chocoladefarbenen Stühlen fanden sich noch andere Arten von Bacillen und Mikrokokken. In der Darmwand liessen sich an Schnitten gleichfalls reichliche Mengen der feinen kurzen Stäbchen, öfters fast rein nachweisen; sie lagen in dem Grunde der Geschwüre, massenhaft im submucösen Gewebe, ferner im Innern der Drüsen und selbst in subglandulären Räumen. Ihre Dicke ist gleich der des Tuberkelbacillus, ihre Länge durchschnittlich ein Viertel eines solchen. Die Züchtungsversuche (aus Dickdarminhalt, Geschwüren und aus Parotiseiter bei metastatischer Parotitis) ergaben in 15 Fällen, stets eine nichtpathogene, die Gelatine nicht verflüssigende, nach Gram sich nicht färbende Art kurzer Bacillen, ausserdem in 11 derselben eine andere etwas kleinere Art, die die Nährgelatine verflüssigte, nach Gram gefärbt blieb, sich für Thiere pathogen erwies und den in den Dejectionen gefundenen entsprach. Diese Stäbchen zeigten abgerundete Ecken und lebhafte Eigenbewegung und waren meist zu zweit miteinander verbunden. In Plattenkulturen entwickelten sie sich schon nach 24 Stunden bei Zimmertemperatur als weisse Pünktchen; diese Colonieen waren bei schwacher Vergrösserung rund und von gelbgrünlicher Farbe. Bei weiterem Wachsen werden sie dunkelgraugelblich gekörnt und zeigen radiäre kurze Strahlen nach dem hellen Hof, der durch Verflüssigung zu Stande kommt. Bei Stichkulturen entwickelt sich zunächst eine weisse Linie längs des Stichkanals, bald Verflüssigung im oberen Theile mit Bildung eines Trichters, der aber nicht so spitz wie bei Cholerakulturen ist. Schliesslich bildet sich am Boden der verflüssigten, wenig getrübten Gelatine ein weisser, flockiger Niederschlag. Die Thierversuche ergaben: Bei Mäusen entwickelt sich nach subcutaner Inoculation (von Dysenteriedejectionen oder Reinkulturen) ein weit verbreitetes Oedem der Impfstelle, und sterben die Thiere meist nach einigen Tagen. Bei Meerschweinchen entwickelt sich nach subcutaner Infection gleichfalls ein Oedem an der Einstichstelle; ausserdem wurden schleimige Entleerungen und nach dem meist spontan in 1—6 Tagen eingetretenen Tode Blutungen, Knoten und Geschwüre im Dickdarm, starke Schwellung der Mesenterialdrüsen, sowie in Leber und Milz zerstreute hirsekorngrosse graue Knoten

gefunden. Bei am Leben bleibenden Thieren beobachtete man bei der Tödtung nach 8 Tagen dieselben Veränderungen, aber in Heilung begriffen. Bei Injection ins Rectum war die Darmaffection viel ausgeprägter, die Knoten in Leber und Milz fehlten. Gleichfalls Geschwüre im Colon und Schwellung der Mesenterialdrüsen wurde bei Katzen durch Rectalinjectionen und Fütterung erhalten. In allen Präparaten liessen sich dann die Bacillen mikroskopisch und durch Cultur wieder nachweisen. O. betrachtet seine Versuche noch nicht für abgeschlossen, doch ist ihm schon jetzt wahrscheinlich, dass die Bacillen die Ursache der in Südjapan epidemischen Dysenterie sind.

Für die Frage nach dem Erreger der epidemischen Ruhr kommt es meines Erachtens vor allem darauf an, nachzuweisen, dass der fragliche, in Reinkultur gewonnene Mikroorganismus im Stande ist, vom Darm aus primär Dysenterie hervorzurufen. Denn das ist heutzutage wohl ziemlich allgemein anerkannt, dass die ächte epidemische Ruhr als eine primäre bakterielle Dickdarmaffection zu betrachten ist. Nicht hingegen sind ihr zuzurechnen einmal die Fälle von secundär bakteriellen Erkrankungen, d. h. wo in eine, sei es stärker katarrhalisch, sei es diphtheritisch erkrankte Dickdarmschleimhaut Mikroben secundär vom Darm aus eindringen und das Krankheitsbild beeinflussen. Dass dies der Fall sein kann, ist nicht zu leugnen; wie oben schon erwähnt, ist dies speciell neuerdings vom Bacterium coli commune constatirt worden. So fanden ferner Veillon und Jayle (58) bei der Untersuchung eines dysenterischen Leberabscesses zuerst die Abwesenheit von Mikroben, später hingegen im Eiter das B. coli commune, das nach der Meinung des Verf. wahrscheinlich nachträglich durch die erkrankte Darmwand in den Abscess eingewandert war. Weiter hatten Marfan und Lion (42) Gelegenheit, die Section von zwei alten Leuten zu machen, die mit den Symptomen einer dysenterieartigen Enteritis aufgenommen und rasch gestorben waren. Es wurden Dickdarmulcerationen, die ganz denen bei Dysenterie glichen gefunden und bakteriologisch beide Male B. coli commune nachgewiesen, das eine Mal in den Mesenterialdrüsen und der Pericardialflüssigkeit, das andere Mal im Blut des linken Herzens und der Pericardialflüssigkeit. Zweitens gehören ätiologisch nicht zur Ruhr diejenigen Fälle von secundärer oder besser metastatischer Dysenterie, bei denen der Infectionskörper von einem andern, primären Herde im Körper aus erst auf den Darm mittelst der Blutbahn übergeht. Solche Fälle sind bekanntlich bei Pyämie, Endocarditis mycotica (v. Vámossy [57] entgegen der Meinung des Autors, der die Darmerkrankung für das Primäre, die Herzaffection für das Secundäre hält), Puerperalfieber, Recurrens, Flecktyphus, Erysipel und andern acuten Exanthemen beobachtet worden; ihnen vollständig gleichwerthig sind diejenigen unter den oben referirten Versuchen, bei denen das Virus den Thieren subcutan resp. intravenös beigebracht und somit erst ein primärer Herd geschaffen wurde, von dem dann der — gesunde oder auch wie bei Rajewski künstlich lädirte — Darm nur metastatisch erkrankte.

Betrachtet man unter diesem Gesichtspunkte und zugleich mit der der modernen Bakteriologie eigenen Kritik obige Arbeiten, so muss man zu dem Resultate kommen, dass bis jetzt die nothwendigen Postulate zur Anerkennung eines der beschriebenen Spaltpilze als specifisches Ruhrvirus

noch nicht erfüllt sind. Am meisten vertrauenerweckend erscheint die Publikation von Ogata, zumal der von Babes beschriebene Mikrobe, soweit aus der etwas kurzen Mittheilung hervorgeht, sich ihm sehr ähnlich verhält, und auch die von Ziegler abgebildeten Bacillen ganz gut zu der Schilderung von O. passen. Vielleicht hat auch Besser mit dem richtigen Ruhrvirus gearbeitet, indessen hat er zweifellos mit Mischungen der verschiedensten Spaltpilze experimentirt, da seine Züchtungstechnik sehr mangelhaft und seine Beschreibung der Mikroben und Kulturen sehr dürftig ist. Jedenfalls scheinen noch weitere Untersuchungen erforderlich, bis die Pathogenese der epidemischen Ruhr als über allen Zweifel erhaben erklärt werden kann.

d) Amöben-Dysenterie.

Amöben waren schon öfters in Stuhlentleerungen gefunden worden. So hatte Lambl[1]) in den Faeces von an Enteritis leidenden Kindern sie mit andern Organismen zusammen, Cunningham[2]) sie in den Stuhlentleerungen bei Cholera beobachtet, aber ihnen keinerlei Wichtigkeit beigemessen.

Der erste, der auf ihr Vorkommen bei Dysenterie aufmerksam machte, war Lösch (39). Der betreffende Patient litt an profusen Durchfällen; in seinen Stuhlentleerungen liessen sich massenhaft Amöben nachweisen. Unter Chiningebrauch besserte sich der Zustand und verschwanden die Amöben für einige Tage aus den Faeces, um jedoch später wieder zu erscheinen. Die Section des schliesslich an hinzugetretener Pleuritis und käsiger Pneumonie Verstorbenen ergab im unteren Drittel des Ileums und im oberen Theil des Colons frische diphtheritische Schorfe und frische Schleimhautgeschwüre, in dem übrigen Colon Pigmentirung, Narben und in Vernarbung begriffene Geschwüre, sowie eine Anzahl Schleimcysten. Amöben, die einige Zeit vor dem Exitus aus den Faeces verschwunden waren, wurden anscheinend im Darm mikroskopisch nicht constatirt.

Lösch beschreibt dieselben folgendermassen: sie stellen sich dar als zellenartige Gebilde von rundlicher, ovaler oder unregelmässiger Form, die sich in fast beständiger Bewegung befinden, wobei sie Form- und Ortsveränderungen bis zur Dauer von 2—3 Stunden ausführen. Ihr Durchmesser betrug das 5—8fache eines rothen Blutkörperchens, 20—30, höchstens 35 μ bei den runden, bei den langgestreckten Formen bis zu 60 μ. Die Formveränderung bestand im Ausstrecken und Wiedereinziehen von glashellen Pseudopodien, während der übrige Körper ein theils grobkörniges, theils hyalines Protoplasma, welch ersteres auch in die Pseudopodien einströmen kann, besitzt, ausserdem eine Anzahl Vakuolen, sowie einen sehr blassen, zart contourirten, schwer sichtbaren Kern von 4,86—6,95 μ Durchmesser mit einem Kernkörperchen aufweist. Ferner finden sich in dem Protoplasma nicht selten von aussen aufgenommene geformte Bestandtheile. L. hält die gefundene Amöbe für eine bisher unbekannte, von den oben erwähnten verschiedene Form und bezeichnet sie als Amoeba coli. Um zu ermitteln, ob die Parasiten die Erreger der Krankheit seien, injicirte er vier Hunden etwas von den Stuhlgängen

1) Beobachtungen und Studien aus dem Franz-Joseph-Kinder-Spitale, 1860, Theil I.
2) Sanitary Report on cholera to the Governor of India, 1870. (Beide citirt nach No. 15.)

per os et anum und beobachtete in einem Falle in dem vom 7. Tage an entleerten Kothe das Vorkommen von Amöben, sowie bei der Section Geschwüre im Rectum mit massenhaften Amöben. Merkwürdigerweise glaubt er trotzdem nicht, dass die Amöben die Ursache der Dysenterie des Kranken waren, sondern hält dafür, dass sich zuerst die Dysenterie einstellte, die Amöben erst später in den Darm hineingelangten und dann die Erkrankung nicht zur Heilung kommen liessen.

Die zunächst folgenden Untersucher legten dem Vorkommen dieser Protozoen keinen Werth bei. So sah Grassi (20) sie sechsmal bei Darmentzündung, hält sie jedoch nicht für pathogen. Cunningham (16) — der auch eine Zusammenstellung der älteren Literatur giebt — wollte freie und eingekapselte Amöben und Sporen derselben bei ganz gesunden Menschen, ferner bei solchen, die an Cholera oder an anderen Krankheiten litten, in den Stuhlentleerungen gefunden, ja sie im Kothe von Kühen und Pferden beobachtet haben. Ihre Grösse beträgt von 8—25 oder mehr μ für die Amöben, 3,5—9,2 μ für die von ihm als Sporen derselben gedeuteten Gebilde. Er hält sie nicht für pathogen, sondern sieht ihre Anwesenheit als durch die flüssige Beschaffenheit der Stühle und alkalische Reaction derselben bedingt an. Ferner erwähnt Perroncito (48), dass er sie einmal bei chronischer Darmentzündung sah, sagt jedoch nichts über ihre Bedeutung.

Bei seiner zur Auffindung des Choleravirus unternommenen Reise hatte Koch (36) bei fünf zur Obduction gelangten Fällen von Dysenterie in Aegypten 1883 viermal — im fünften Falle waren die Geschwüre bereits vernarbt oder der Vernarbung nahe — im Grunde der Geschwüre, sowie einmal in den Lebercapillaren in der Nähe eines Abscesses neben Bakterien eigenthümliche amöbenartige Gebilde, die etwa $1^1/_2$—2 mal so gross wie farblose Blutkörperchen waren, vorgefunden, sie dagegen in den Flocken der Dejectionen resp. des Darminhaltes nicht nachweisen können.

Angeregt durch die Koch'sche Beobachtung stellte Kartulis in Alexandrien Untersuchungen über das Vorkommen von Amöben bei Dysenterie an. Während er in einer 1885 erschienenen Arbeit[1]) von ihm selbst als sehr fraglich bezeichnete Riesenamöben von 0,00015 bis 0,000222 mm (?) Grösse im Stuhlgang bei an chronischer Enteritis Leidenden beobachtet, bei Dysenterie sie jedoch nicht zu finden vermocht hatte, kam er später zu wesentlich anderen Ergebnissen. Er fand jetzt (26) im Laufe von 2 Jahren zweifellose Amöben in über 150 Fällen in den Faeces und zwar in jedem Falle von unzweifelhafter Dysenterie, nie dagegen bei anderen Darmaffectionen, ferner im Darm von 12 secirten Dysenteriefällen, nicht hingegen bei anderen ulcerösen Processen der Darmwand oder bei Dysenterienarben. Diese Amöben haben die Grösse von 12—30 μ, sind also etwas kleiner wie die von Lösch beobachteten, bestehen aus theils hyalinem, theils körnigem Protoplasma — von K. als Myxoplasma resp. Körnchenplasma bezeichnet — 5—7 μ grossem Kern und Vacuolen. Das Plasma um den Kern färbt sich leicht durch alle bekannten Färbungsmittel, die Vacuolen bleiben ungefärbt. Im Uebrigen

---

1) Ueber Riesen-Amöben (?) bei chronischer Darmentzündung der Aegypter. Virchow's Archiv, Bd. 99, S. 145.

verhalten sich diese Organismen den Lösch'schen sehr ähnlich, speciell was Bewegungen, Gestaltveränderungen etc., die bis zu 3—4 Stunden dauern können, anbetrifft. In Schnittpräparaten lassen sie sich mit alkoholischer Gentianaviolett- oder Methylenblaulösung färben. Am zahlreichsten finden sie sich in frischen Geschwüren an der Basis oder am Rande, speciell in der Submucosa, seltener und nur vereinzelt in der abgestorbenen Schleimhaut oder in der erkrankten Muscularis, ziemlich reichlich, jedoch undeutlich in den gänzlich ulcerirten Partieen. Züchtung gelang nicht, vielmehr starben die Amöben stets nach einiger Zeit ab. Einspritzung in den Darm von zwei Meerschweinchen und einem Kaninchen ergab kein Resultat. Auf Grund dieser Befunde erklärt K. die Amöben für die Ursache der tropischen Dysenterie.

Dieselben Organismen fand er nun ferner (27) bei allen von ihm untersuchten dysenterischen Leberabscessen in Schnitten aus den Wandungen der in Alkohol gehärteten Stücke. Der Eiter wurde viermal cultivirt und ergab einmal Bacillus pyogenes foetidus, einmal Staphylococcus pyogenes albus, zweimal nichts; ausserdem wurden in einem ausführlicher beschriebenen Falle bei der Autopsie die Amöben im Eiter gefunden.

Jetzt mehrten sich die Mittheilungen.

Hlava (25) hatte erst die Dysenterie für eine bakterielle Erkrankung gehalten und dabei eine Anzahl von Mikroorganismen aus dem Darmschleim isolirt. Da er keine constante Bakterienart fand und Thierexperimente fehlschlugen, kam er zu der wohl über das Ziel hinausschiessenden Folgerung, dass Bakterien nicht als Ursache der Dysenterie angenommen werden könnten, und suchte nach Amöben, die er dann auch in 60 Fällen immer in den frischen Ausleerungen gefunden haben will und die mit den von Kartulis beschriebenen vollständig übereinstimmen sollen. Ferner machte er mit frischen Stuhlgängen Einspritzungen in das Rectum und erhielt bei Kaninchen, Hühnern und Meerschweinchen kein, dagegen bei 17 Hunden zweimal und bei 6 Katzen viermal ein positives Resultat.

Hingegen wies Grassi (21, 22) darauf hin, dass er schon 1878 nachgewiesen habe, wie die Amoeba coli keinen pathogenen Werth besitze, dass sie ferner in ganz Italien, im Süden Frankreichs und in einigen Orten Massauahs bei den verschiedensten Krankheiten, wie Typhus, Cholera, Pellagra, secundäre Colitis bei Tumoren etc. vorkommen könne, dass sie ferner in enormer Menge bei Diarrhoea oder Dysenteria ab ingestis zum Vorschein kommen könne, und schliesslich bei vielen Gesunden in Form der Amoeba incapsulata gefunden werde. Auch in Mäusen, Fröschen und Schnecken seien sie oft vorhanden. Deshalb leugnet er ganz entschieden, dass sie die Ursache der Dysenterie sei.

Massiutin (43) beobachtete Amöben bei fünf Patienten. Von diesen litt einer an chronischer, an acute anschliessender Dysenterie, zwei an chronischem, einer an acutem Darmkatarrh, einer an Typhus; dagegen gelang es ihm nicht, sie in einem Falle von acutem Dickdarmkatarrh mit blutigen Stühlen nachzuweisen. Das Aussehen der Amöben entsprach der von Lösch und Kartulis gegebenen Beschreibung, dagegen sah er bedeutendere Grössendifferenzen und zwar 6—39 μ. Er glaubt schliesslich wohl, dass die Amöben Darmreizung hervorrufen können, doch lässt er es zur Zeit dahingestellt, ob sie bei gewöhnlichen

Verhältnissen die Erreger einer specifischen Erkrankung oder einer besonderen Darmveränderung (Durchfälle, Ulcerationen) werden können.

Bei seinen weiteren Untersuchungen (28) über die dysenterischen Leberabscesse gelang es Kartulis nicht, mit amöbenhaltigen Dysenteriestühlen Affen, Hunde, Katzen, Meerschweinchen und Kaninchen dysenterisch zu machen. Was ferner Culturversuche anbelangt, so wuchsen zwar die Amöben mit Bakterien gemengt auf verschiedenen Nährböden (steril gemachter alkalischer Kaninchenmist, steriles Wasser mit etwas Fleischbrühe oder Blutserum), aber sie starben nach der dritten oder vierten Umzüchtung ab; auch Infectionsversuche mit solchen Culturen ergaben kein positives Resultat. Trotzdem hält K. die ätiologische Bedeutung der Amöben für ägyptische Dysenterie und dysenterische Leberabscesse aufrecht, zumal weil er niemals einen Mikroorganismus vorwiegend gefunden hat. Im Weiteren geht er dann ausführlicher auf die Pathologie der idiopathischen und der dysenterischen Leberabscesse ein. Bei ersteren erhielt er durch Färbung oder Züchtung meist Eiterkokken, doch fehlten auch mitunter Mikroorganismen vollständig. Was die Entstehung der letzteren anbelangt, so glaubt er nicht, dass die Amöben allein den Abscess hervorrufen, sondern ist der Meinung, dass sie nur die Hauptrolle bei der Entstehung des Abscesses spielen, indem sie als Träger von Mikroorganismen dienen, die dann den Eiterungsprocess vervollständigen. Zu diesem Schlusse kommt er durch den — näher geschilderten — pathologisch-anatomischen Befund an Schnittpräparäten der Leber, sowie durch den Umstand, dass in vielen Fällen die Amöben mehr oder weniger vollgestopft mit Mikroorganismen waren; dass bei älteren Abscessen die Bakterien oft vermisst werden, erklärt er durch Zugrundegehen derselben in der abgeschlossenen Abscesshöhle, wie es auch bei idiopathischen Abscessen beobachtet wird.

Weiter (29) constatirte er Amöben in zwei Fällen von Dysenterie in Athen. Bei Gelegenheit dieser Mittheilung wendet er sich gegen die oben erwähnte Mittheilung Massiutin's und macht darauf aufmerksam, dass diese fünf Fälle derart seien, dass es sich wahrscheinlich um ächte Dysenterien acuter und chronischer Form handelte.

Fenoglio (19) theilte einen Fall von Amöben-Enterocolitis mit, wobei er bemerkte, dass er, trotzdem er bei allen seinen Kranken eine Untersuchung der Faeces vornehme, bis jetzt noch niemals Amöben gefunden habe. Es handelte sich um eine seit 2 Jahren an Diarrhoen öfters blutiger Massen mit Schmerzen und Tenesmus leidende Patientin; es liessen sich Amöben in den Entleerungen constatiren und auf dem erwärmten Objecttisch auch die Bewegungen deutlich beobachten. F. weist darauf hin, dass diese Erwärmung nothwendig sei, da die ruhenden Amöben schwer von anderen Zellen des Stuhlganges zu unterscheiden sind, und empfiehlt bei Mangel eines heizbaren Objecttisches die Objectträger und Deckgläschen vor der Untersuchung etwas zu erwärmen, um dann auch einige Stunden nach der Entleerung noch die Bewegungen sehen zu können.

Hingegen sprach Calandruccio (10) den Amöben jegliche Pathogenität ab. Er verschluckte sogar solche und wies sie in seinen Faeces nach 12 Tagen nach, ohne an Dickdarmentzündung zu erkranken.

Inzwischen wurde die Amöbe auch in Nordamerika constatirt und

zwar zuerst von Osler (47). Er behandelte einen Fall von Leberabscess nach chronischer Dysenterie und fand sowohl im Eiter der incidirten Abscesse, wie in den Faeces die Amöben mit allen ihren charakteristischen Erscheinungen, von Grösse etwa zwölfmal so gross wie weisse Blutkörperchen; die Dauer ihrer Bewegungsfähigkeit betrug bis zu 10 Stunden.

Lafleur (37) konnte Amöben demonstriren, die von einem an Dysenterie leidenden Matrosen herrührten und fand sie später im Sputum von Kranken, bei denen ein Leberabscess in die Lunge durchgebrochen war. Dasselbe beobachtete auch Simon (55). Musser (44) fand in drei Fällen von Dysenterie Amöben im Stuhlgang, Stengel (56) bei drei eingehender untersuchten Dysenteriekranken (von 5) sie in allen Theilen der Stuhlentleerungen. Der letztere bestätigt die früheren Beschreibungen, erwähnt, dass einmal nach 24 Stunden ihre Zahl sehr abgenommen hatte, dabei das Protoplasma und die Pigmentkörnchen eine verzögerte Eigenbewegung zeigten, während die Vacuolen an Zahl und Grösse zugenommen hatten. Uebertragungsversuche auf Thiere misslangen.

Eichberg (18) theilt einen Fall von Leberabscess mit Perforation des Zwerchfells und der Lunge und Bildung eines Empyems mit, der erst für tuberculös gehalten wurde. Erst als durch die Punction charakteristischer Lebereiter erhalten wurde, wurden Stuhl und Eiter auf Amöben untersucht und dieselben in zahlreicher Menge nachgewiesen. Bei der Autopsie wurden ausserdem noch alte dysenterische Geschwüre gefunden.

Dock (17) hat 12 Fälle von Dysenterie genau untersucht. So sehr die Krankheitsbilder auch von einander differiren — so fehlten z. B. 4 mal dysenterische Symptome während des Lebens —, so fanden sich doch im Darm stets Geschwüre. Amöben wurden immer im Stuhle und im Eiter etwaiger Leberabscesse gefunden, während sie bei anderen Darmerkrankungen fehlten. Was die Technik anbelangt, so räth Verf. den Stuhl so frisch wie möglich und bei Körpertemperatur zu untersuchen, da die unbeweglichen Formen leicht mit degenerirten Zellen zu verwechseln sind. Die Grösse variirt von 13—37 μ Durchmesser; in der Hälfte aller Fälle hatten die Thiere einen runden, stark lichtbrechenden Kern innerhalb eines hellen Bläschens. Culturversuche schlugen fehl. Verf. kommt zu dem Schluss: Wir haben keine Veranlassung, dem Parasiten pathogene Kraft zuzuschreiben.

Eingehend kritisch über die bisherigen Mittheilungen verbreitet sich Lutz (40). Er urgirt besonders, dass die verschiedenen unter dem Sammelbegriff Dysenterie zusammengefassten Affectionen sich klinisch und ätiologisch scharf von einander unterscheiden und vindicirt den Namen Dysenterie nur der epidemischen und der sporadischen Ruhr, die im günstigen Falle von selbst heilen, während er die Ruhr der Tropen, die im Gegensatz zu den vorigen oft von Leberabscessen gefolgt oder mit denselben verbunden ist, ferner Neigung zum Chronischwerden mit Remissionen und Exacerbationen und so gut wie gar keine Tendenz zur Heilung zeigt, als chronische ulceröse Enteritis bezeichnet.. Er selbst hat davon drei Fälle, jedoch leider nur ungenügend beobachten können; auch er betont, dass es von Wichtigkeit sei, die Faeces ganz frisch zu untersuchen, da nur die lebenden und sich bewegenden Amöben leicht erkennbar sind.

Kartulis (30) hatte seine Versuche, die Amöben zu züchten, nach anderen Methoden fortgesetzt, zunächst freilich vergeblich, da die Bakterien sich gewöhnlich zu stark vermehrten und die Entwicklung der Amöben hemmten. Schliesslich jedoch gelang es ihm, sie in einem Strohdecoct zu cultiviren, und er beobachtete dabei Bildung kleiner Amöben ohne Pseudopodienbildung, darauf Heranwachsen derselben zu grösseren Formen mit Ausstossung von Pseudopodien, sowie Auftreten von runden ruhenden Körpern mit feinem Contour, der später doppelt wird, kleinerem Kern und feinerem Protoplasma, von 5—7 μ Grösse; er hält dieselben für Sporen, da aus ihnen sich bei passendem Verfahren wieder Amöben entwickeln. Zu Thierversuchen wählte er nochmals Katzen und impfte dieselben ins Rectum mit den verschiedensten amöbenhaltigen Stoffen; einigemale erhielt er jetzt positive Resultate (leichte Entzündung des Dickdarms, einmal oberflächliche Geschwüre und Amöben in der Darmwandung). Die gleichen Versuche mit Bakterien (Bacterium coli commune u. a., auch der Bacillus von Chantemesse und Widal s. o.) hingegen ergaben nur negative Befunde.

Cahen (9) fand die Amöben bei einem Kinde, das mit ruhrähnlichen Symptomen erkrankt war; sie entsprachen vollständig den von Lösch beschriebenen in Form, Aussehen, Bewegungsweise (Dauer derselben bis höchstens 3 Stunden) und Verhalten gegen Reagentien, nur waren sie etwas kleiner, gerade wie die von Kartulis beschriebenen, und zeigten auch dasselbe Verhalten bei der Färbung wie letztere. Züchtungen und Uebertragungsversuche misslangen.

Nasse (45) theilt folgenden Fall mit: Bei einem Patienten aus Nordamerika mit multiplen Leberabscessen, wahrscheinlich durch Dysenterie entstanden, hatte sich im Anschluss an die Operation Gangrän der Operationswunde entwickelt. Die Section ergab dysenterische Geschwüre im Darm und Leberabscesse; in beiden wurden zahreiche Amöben gefunden, ebenso in der Peripherie der gangränösen Stellen der Haut. Der Autor erklärt dieselben für identisch mit den von Kartulis und anderen gefundenen und hält es für ungewiss, jedoch wahrscheinlich, dass sie die Erreger der Krankheit seien, wobei die Eiterung selbst jedoch nicht durch die Amöben, sondern wahrscheinlich durch nachträgliche Einwanderung von Spaltpilzen bedingt sei.

Eines der neuesten, dabei ausführlichen und seinen Gegenstand (Tropendysenterie) am erschöpfendsten behandelnden Werke ist der schon im ersten Theil citirte Aufsatz von Councilman und Lafleur (15). Was die ätiologische Seite desselben anbetrifft, so konnten sie bei den 15 Fällen in allen ausser einem die Amöben in den Faeces nachweisen; in den zur Autopsie gelangten fanden die Protozoen sich stets, auch in dem Falle, wo sie im Stuhlgang gefehlt hatten, in den Darmgeschwüren, ferner in den vorhandenen Leber- und Lungenabscessen. Die Beschreibung der Parasiten deckt sich in allen wesentlichen Punkten mit der von Kartulis gegebenen und wird speciell durch eine Tafel vorzüglicher Abbildungen erläutert. Die Verfasser erörtern an der Hand der mikroskopischen Bilder ferner besonders ausführlich die Lage und die Verhältnisse der Amöben zu dem umliegenden Gewebe in Darm, Leber und Lunge, und kommen auf Grund ihrer klinischen und anatomischen Befunde zu dem Resultate, dass die Amöben die ausschliesslichen Erreger der Form der

Dysenterie sind, die gewöhnlich als tropische bezeichnet wird, und der sie deshalb, und weil ferner die Krankheit nicht auf die Tropen beschränkt erscheint, sondern in vielen Gegenden Europas, in den meisten Theilen der Vereinigten Staaten und ausserdem überall in den Tropen verbreitet erscheint, die ätiologische Benennung: „Amöben-Dysenterie“ geben.

Aus den Lehrbüchern ist nachzutragen, dass Leuckart (38) der Ansicht ist, dass zweifellos Amöben häufiger bei Darmerkrankungen vorkämen und mit denselben in Zusammenhang ständen. Dazu wird er veranlasst durch eine mündliche Mittheilung von Dr. Sonsino in Cairo, dass er im Darmschleim eines dysenterischen Kindes einmal Amöben, jedoch etwas grösser wie die von Lösch beschriebenen beobachtet habe. Pfeiffer (50) ferner fand die gleichen Formen in den Ausleerungen einiger ruhrkranker Kinder im Herbst 1887; ein Jahr später beobachtete er Formen, deren Pseudopodien mehr spitzwinklig waren. Die Mehrzahl anderer Kinder mit blutig-schleimiger Ausleerung hatte keine Amöben.

Versuchen wir es, an der Hand der oben kurz referirten Untersuchungen und Forschungen jetzt ein kurzes Resumé über den gegenwärtigen Stand der Dysenteriefrage in ätiologischer Hinsicht zu geben und gehen wir dabei von der klinischen Eintheilung in epidemische, endemische und sporadische Ruhr aus, so können wir folgende Sätze formuliren:

1) Die sogenannte epidemische (Lager-, Feldzugs- etc.) Ruhr wird wohl ganz sicher durch specifische pflanzliche Parasiten hervorgerufen. Welcher Art dieselben sind und ob es sich jedesmal um ein und dieselbe Art handelt, oder ob wie bei der Pneumonie verschiedene Spaltpilze Ruhr in epidemischer Verbreitung erzeugen können, ist noch fraglich, ebenso ob eine der bisher beschriebenen Arten ein epidemisches Auftreten der Ruhr verursachen kann; wahrscheinlich ist letzteres bei der von Ogata beschriebenen Bacillenspecies der Fall.

2) Die endemische (Tropen-)Ruhr wird höchstwahrscheinlich durch thierische Parasiten (Amöben) hervorgerufen, ist nicht contagiös, findet sich jedoch nicht auf die Tropen beschränkt, sondern weiter verbreitet vor. Anscheinend sind die Amöben nur die primären Krankheitserreger und werden die Veränderungen zum Theil durch Bakterien, die entweder primär einwandern, oder durch die Amöben verschleppt werden, bedingt. Ob es sich ferner stets dabei um dieselben Amöben handelt, ist noch nicht ganz sicher festgestellt, jedoch nach den bisherigen Untersuchungen ziemlich zweifellos.

3) Für die sporadische Ruhr ist einmal eine Entstehung aus mechanischer (z. B. Druck durch Kothmassen) oder toxischer (Reizung durch zersetzten Darminhalt) Ursache zur Zeit wenigstens nicht von der Hand zu weisen. Wahrscheinlich jedoch spielen auch hierbei Schizomyceten eine Rolle, sei es dadurch, dass sie secundär in das mechanisch oder toxisch lädirte Gewebe einwandern und so den Process verschärfen, sei es, dass sie von Anfang an die alleinige Ursache der Darmveränderung darstellen. Welches diese Spaltpilze sind, ist noch fast gänzlich unbekannt, nur sind sie sicher von denen der epidemischen Ruhr verschieden; wahrscheinlich handelt es sich um mehrere Arten, und gehört vielleicht das Bacterium coli commune zu denselben.

Referate.

Loebisch und **Rokitansky v.**, Zur Chemie der bronchiektatischen Sputa. Vorläufige Mittheilung. (Centralbl. f. kl. Med., 1891, No. 1.)

Die Verff. verarbeiteten nach der von Baumann für die Isolirung der Diamine aus dem Cystinharn angegebenen Methode 2 kg bronchiektatischer Sputa und erhielten auf diese Weise zwei krystallinische Producte, von denen sie das eine für Cadaverin, das andere für einen noch unbekannten Körper halten, zu dessen näherer Kenntniss jedoch das vorhandene Material nicht ausreicht. *Mester (Hamburg).*

Benardi, E., Neue chemische und biologische Untersuchungen über die in den Sputis und in den Organen Tuberculöser enthaltenen Gifte. (Archivio ital. di chimica medica, F. 5, 1891.)

Diese Studien sind eine Fortsetzung von andern ähnlichen, welche der Verf. früher publicirt hat. (S. Bollett. della Società medico-chirurg. di Pavia, 1888, No. 1 und 2, und Gaz. med. lombarda, 1888.) Er beschäftigte sich zuerst mit den Sputis und dann mit Organen von Menschen und Thieren (Meerschweinchen), welche an Miliartuberculose gestorben waren. An den daraus extrahirten Substanzen untersuchte er ihre biologische Wirkung auf Frösche, Kaninchen und Hunde. Bei den Meerschweinchen machte er den Versuch, womöglich durch fractionirte Dosen der extrahirten Stoffe die Immunität oder mindestens vermehrte Widerstandskraft gegen Tuberkelinfection zu erreichen. Am Menschen und am Meerschweinchen studirte er auch den therapeutischen Einfluss in Fällen von Lupus und Lungentuberculose. Die Art der Arbeit, welche fast ganz der Chemie angehört, erlaubt uns nicht, hier eine ausführliche Uebersicht derselben zu geben; es möge genügen, nur seine Schlussfolgerungen anzuführen:

1) In den tuberculösen Sputis und Organen finden sich Gifte, welche zu der Gruppe der Leukomaine gehören, welche man nach den gewöhnlichen Methoden der biologischen Chemie ausziehen und durch eine Reihe von organolytischen, physischen, chemischen und chrystallographischen Charakteren erläutern kann.

2) In den tuberculösen Sputis und Organen finden sich ausser diesen leukomänischen Giften noch andere von unbestimmter Natur, welche sich durch Glycerin isoliren lassen.

3) Sowohl die eine wie die andere Gruppe von Giften übt eine energische Wirkung auf einige Thiere aus, wie auf Frösche, Meerschweinchen und den Menschen. Weniger kräftig wirken sie auf Kaninchen, bei Hunden verhalten sie sich wie Aphrodisiaca.

4) Obgleich die physiologische Wirkung der aus den Sputis und der aus den Organen extrahirten Gifte analog ist, so wirken doch die ersteren stärker als die letzteren.

5) Bei den Meerschweinchen im Besondern bewirkt die langsam fortschreitende Vergiftung mit den Stoffen der beiden Gruppen einen wahren Marasmus mit schweren Alterationen einiger Eingeweide (Leber, Milz, Darm) und besonders des Blutes.

6) Bei trächtigen Meerschweinchen können sie Fehlgeburt hervorbringen.

7) Bei der geringen Zahl seiner Untersuchungen ist es dem Verf. nicht gelungen, durch kleine, allmählich wachsende Dosen dieser Extracte Meerschweinchen gegen Tuberculose immun zu machen.

8) Durch Fortsetzung der Injection der Extracte auch nach der Inoculation der Tuberculose glaubt der Verf., es sei ihm geglückt, den Widerstand der Meerschweinchen gegen die Tuberkelaffection zu vermehren, aber die Beobachtungen sind nicht zahlreich genug, um die Thatsache als erwiesen aussprechen zu können.

9) Einige der von ihm untersuchten Substanzen üben eine allgemeine und eine örtliche Wirkung auf die von Tuberculose ergriffenen Individuen aus; aber über die Bedeutung und den Werth dieser Einwirkung kann der Verf. nichts Bestimmtes sagen wegen der geringen Zahl seiner Beobachtungen.

O. Barbacci (Florenz).

Joseph, Max, Beitrag zur Glossopathologie. Aus Dr. M. Joseph's Poliklinik für Hautkrankheiten in Berlin. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, No. 18.)

J. veröffentlicht einen Fall von Lungenaffection, welcher einer Krankheit gleicht, die schon Moeller in Königsberg vor 40 Jahren als Glossitis superficialis chronica beschrieb und die dann später auch von Michelson beobachtet worden ist. Bei der 21-jährigen Patientin war die Zunge, besonders an Spitze und Rändern, geschwollen, geröthet, rissig, die Papillen stark vergrössert, Zahnfleisch roth, blutend, theilweise mit weisslichem Belag. Bewegungen der Zunge schmerzhaft. Längere Behandlung, hauptsächlich mit Milchsäure, brachte vorübergehende Besserung, aber keine dauernde Heilung.

H. Stieda (Freiburg).

Suchannek, Hermann, Patholog.-Anatomisches über Rhinitis acuta spec. über Influenza-Rhinitis. (Monatsschr. f. Ohrenheilk., Jahrg. XXV, No. 4.)

Es wurden Fälle von Rhin. acut. als Begleiterscheinung der verschiedensten Erkrankungen und ein Fall von Influenza-Rhinitis untersucht. Bei letzterem erschien schon makroskopisch die gesammte Mucosa narium hochroth, geschwollen und war mit schleimig-eitrigem Sekret bedeckt. Die mikroskopische Untersuchung ergab vor allem starke Füllung der Gefässe, so dass nicht nur die Schwellkörper prall gefüllt wurden, sondern auch sämmtliche Capillaren waren, stellenweise das Epithel der Mucosa vorbuchtend, ausgedehnt und mit rothen Blutkörperchen vollgepropft. In den Bluträumen der unteren Muschel und den Venen der Reg. olf. traten vielfach grössere Conglomerate von Blutplättchen auf. In Folge der Hyperämie fanden Zerreissnngen der Capillaren statt und Blutextravasate sowie Blutkörperchen, die durch das Epithel hindurchwanderten,

und Leukocyten waren zu erkennen. Das Oedem des adenoiden Lagers war keineswegs gleichmässig vertheilt, sondern erschien bald inselförmig, bald fehlend, bald durch starke Proliferation des lymphoiden Lagers verdeckt. Das Oberflächenepithel befand sich in lebhafter Abstossung und Verschleimung, welche Zustände auch bei einer Anzahl von Drüsen angetroffen wurden, bei welchen jedoch die Desquamation die Verschleimung übertraf. Die Drüsenveränderungen traten am intensivsten in der Reg. olf. auf in Folge der straffen Fixation des Gewebes an die Unterlage. In der Pars resp., an der unteren Muschel etc. wurden stellenweise Drüsen und adenoides Gewebe durch bindegewebige Stränge verdrängt, Veränderungen, die ebenso auf früher überstandene Erkrankungen hindeuten, d. h. chronisch-entzündlicher Natur sind, wie die Metaplasie des Flimmerepithels in Cylinder-, Uebergangs- und Plattenepithel. — An den Verzweigungen des Trigem. und Olfact. fand sich nichts Besonderes, mit Ausnahme der vielleicht etwas dilatirten, die Olfactoriusfasern umgebenden Lymphräume.

Mayer (Nürnberg).

Freudenthal, W., Ueber das Ulcus septi nasi perforans. (New-Yorker medicinische Monatsschrift, Bd. III, No. 5, 1891.)

Nach Besprechung der einschlägigen Literatur beschreibt F. drei Fälle von perforirendem Ulcus des Nasenseptums, wo Lues durchaus auszuschliessen war. Er nimmt mit Hajek an, dass hierbei eine oft mit Blutungen beginnende, chronisch verlaufende progressive Nekrose der Schleimhaut und des Knorpels am Nasenseptum zu Grunde liegt, welche endlich zur Perforation führt und dann spontan heilt. Als Resultat bleibt ein Defect im Septum. Oft ist Trauma (beständiges Bohren in der Nase) die erste Veranlassung zum Ulcus.

H. Stieda (Freiburg).

Chiari, O., Ueber Pachydermia laryngis, besonders an der Interarytänoidfalte. (Vortrag gehalten am X. internationalen medicinischen Congress in Berlin. Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 41.)

Verf. hebt hervor, dass gerade die vordere Fläche der Interarytänoidfalte besondere Neigung hat, an Pachydermia diffusa (nach Virchow) zu erkranken, da chronischer Katarrh, Potus, Syphilis, Tuberculosis und vielleicht auch lange Zeit bestehende Stauungen daselbst leicht zu einfachen Epithelverdickungen, stärkeren Verdickungen der ganzen Schleimhaut oder sogar zur Bildung von grossen Höckern und Wülsten führen, die mit massigem Epithel und zahlreichen Papillen besetzt sind. Die Stimmbänder können dabei verhältnissmässig wenig betheiligt sein.

Weichselbaum (Wien).

Wolff, Ein Fall von Pachydermia laryngis diffusa. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 17. Jahrg., No. 25.)

Beschreibung eines Falles von Pachydermia laryngis bei einem 43-jährigen Manne. Das laryngoskopische Bild entspricht ganz der seiner Zeit von Virchow gegebenen Beschreibung. Unter dem hinteren Ende beider Stimmbänder jederseits eine apfelkerngrosse ovale Anschwellung,

die links auf ihrer Höhe ein Grübchen hat, in welches sich beim Phonationsact der Tumor des rechten Stimmbandes einfügt. Die Wülste sind grauweiss und von mässiger Consistenz. Besserung der subjectiven Beschwerden (kratzendes Gefühl) durch Jodkali. *H. Stieda (Freiburg).*

Nicaise, E., Dilatation de la trachée chez les chanteurs. (Rev. de Chir., 1891., No. 8.)

Der Verf. spricht der Trachea im Gebiet der Physiologie der Stimme eine sehr wichtige Rolle zu. Durch ihre Elasticität ist sie befähigt zur Dilatation, Elongation und Contraction. Bereits bei der Inspiration verkürzt und verengert sie sich, um bei der Exspiration länger und weiter zu werden. In viel höherem Grade tritt dies beim Singen und Schreien auf, wo die Trachea sich stark erweitert, am meisten in ihren obersten Theilen. Nach der Phonation zieht sich die Luftröhre erst nach einigen Respirationen auf ihren normalen Stand zurück und zwar ganz langsam, in undulirenden Schwankungen. Verf. weist darauf hin, dass sich bei Sängern, bei Militärinstructoren etc. nicht selten die Luftröhre so erweitert hat, dass der Tonansatz schwer wird — es entsteht ein tracheales Aneusysma oder selbst die Tracheocele; einige helfen sich durch Compression des Halses mit einem steifen hohen Kragen! Mit dem Alter werden die Trachealknorpel weniger elastisch, die membranösen Theile atrophiren, ebenso verändern Entzündungen die Contractilität. *Garrè (Tübingen).*

Fischer, F., und Levy, E., Zwei Fälle von incarcerirter gangränöser Hernie mit complicirender Bronchopneumonie. Bakteriologische Untersuchung. (Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie, Bd. 32, Heft 3/4, 1891.)

Die nach unblutiger Lösung oder Operation eingeklemmter Hernien eintretenden Pneumonien führt Pietrzikowski auf Embolie von dem Darm entstammenden inficirten Thromben, Lesshaft auf Aspiration zurück.

Bei F. und L.'s 2 Patienten, bei denen wegen drohender Gangrän die Darmschlingen nicht reponirt wurden und die wenig Tage nach der Operation starben, ergab die Section neben fibrinöser Peritonitis zahlreiche bronchopneumonische Herde ohne Embolie der Gefässe und ohne aspirirte Fremdkörper. Im ersten Falle züchteten Verff. aus dem Bruchwasser und den Lungenherden auf allen Platten denselben Mikroorganismus, einen für weisse Mäuse pathogenen Bacillus, welchen sie für identisch mit dem Bacterium coli commune Escherich erklären. Im anderen Falle wuchs aus Bruchwasser und pneumonischen Herden derselbe Bacillus zusammen mit Staphylococcus pyogenes albus, aus den peritonitischen Auflagerungen jedoch in Reincultur.

Diese Beobachtungen führen zu dem Schluss, dass, abgesehen von Schluckpneumonien, die Entzündungsherde der Lunge auf metastatischem, also pyämischem Wege zu Stande kommen können, wobei die Infektion sowohl vom Bruchsacke als von einer Peritonitis ausgehen kann.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Netter, Etude bactériologique de la bronchopneumonie chez l'adulte et chez l'enfant. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique. No. 1. 1892.)

Das regelmässige Vorkommen des Fraenkel-Talamon'schen Pneumococcus bei der crupösen Pneumonie — Netter selbst hat ihn in 66 Fällen niemals vermisst — beweist, dass es sich bei dieser Krankheit um eine ätiologische Einheit handelt.

Die Bronchopneumonie dagegen kann durch verschiedene Bakterien hervorgerufen werden. Netter hat bei 95 Todesfällen, 53 Erwachsenen und Greisen, 42 Kindern, die Lungen bakteriologisch und zwar jeweilen an mehreren, verschieden altrigen Stellen untersucht. In der überwiegenden Mehrzahl beruht die Bronchopneumonie auf einer der vier Arten: Pneumococcus, Streptococcus pyogenes, Friedländers Kapselbacillus, Staphylococcus pyogenes. Meist enthalten die bronchopneumonischen Herde nur einen der genannten Spaltpilze, hier und da indessen, besonders bei Kindern, auch mehrere. Bei den Erwachsenen ist der Pneumococcus erheblich häufiger als der Streptococcus; bei Kindern mag der Streptococcus, wenigstens sofern er sich mit anderen Arten vergesellschaftet, etwas häufiger auftreten. Die Bronchopneumonie bildet zerstreute oder zusammenfliessende Herde, gleichgültig, ob durch Pneumococcus oder Streptococcus erzeugt; auch die pseudolobäre Form ist weder dem einen noch dem andern eigenthümlich; immerhin scheint sie beim Pneumococcus häufiger zu sein, die hepatisirten Partien nehmen an Umfang beträchtlich zu und der Gewebssaft ist sehr viscid. Die durch Staphylokokken verursachte Bronchopneumonie war immer lobulär.

Die Grundkrankheit pflegt im Allgemeinen wenig Einfluss zu haben auf die Ansiedlung bestimmter Spaltpilzarten. In den Bronchopneumonieen bei Diphtherie, Erysipel, Puerperalfieber finden sich häufig, vielleicht regelmässig, Streptokokken vor, bei Nierenkrankheiten dagegen Pneumokokken oder Pneumobacillen.

Die Bakterien der Bronchopneumonie stammen aus der Mundrachenhöhle, wo sie bekanntlich auch bei Gesunden vorhanden sein können, und die Häufigkeit ihres Auftretens bei der Bronchopneumonie entspricht ihrem Vorkommen an genannter Stelle; bloss die Staphylokokken, die sich so häufig, wenn nicht immer, im Munde finden, sind bei der Bronchopneumonie sehr selten.

Die Bronchopneumonie ist danach meist das Ergebniss einer Autoinfection; immerhin kann sie wohl auch bisweilen auf einer frischen Infection beruhen. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Tchistovitch, Études sur la Pneumonie fibrineuse. (Annal. de l'Institut Pasteur, 1890, No. 5.)

Es liegen bisher nur wenige und sich meist widersprechende Untersuchungen über das Schicksal des dem Thier- resp. Menschenkörper einverleibten Diplococcus pneumoniae (Streptococcus lanceolatus) vor; insbesondere ist die Betheiligung der Phagocyten an der Vernichtung dieser Mikroorganismen bisher noch nicht näher untersucht. Da man beim Menschen kaum über diesen Punkt Aufklärung erwarten kann, weil die

Autopsieen meist zu spät vorgenommen werden, so hielt sich Verfasser ausschliesslich an Thierversuche und benutzte zu denselben Kaninchen und Hunde. Die zu den Versuchen benutzten Reinculturen des virulenten Diplococcus verschaffte sich Verf. dadurch, dass er mit einem pneumonischen Sputum Mäuse impfte und mit dem Blut der in Folge der Infection verstorbenen Thiere Uebertragungen auf Kaninchen vornahm. Hierdurch wurde die Virulenz der Diplokokken derart verstärkt, dass 1 Tropfen Kaninchenblut genügte, um ein anderes Thier zu tödten. Die Infection geschah stets intratracheal und wurde in der Weise vorgenommen, dass entweder eine 24 Stunden alte Bouilloncultur oder diplokokkenhaltiges Kaninchenblut, welches mit gleichen Theilen Bouillon versetzt war, injicirt wurde. Es wurden stets 2—3 Thiere gleichzeitig inficirt, von denen eines zur Controle diente, die anderen aber in verschiedenen Zeiträumen getödtet wurden. Im Ganzen wurden 14 Hunde der Infection unterworfen, davon gingen drei an Pneumonie zu Grunde, 4 acquirirten gutartige Pneumonieen, 12 blieben gesund. Bei den an der Pneumonie verstorbenen Thieren wurde keine Phagocytose beobachtet, die Diplokokken lagen sämmtlich ausserhalb von Zellen, während bei den gutartigen Fällen die meisten Diplokokken intracellulär angetroffen wurden. Wurden Ziegler'sche Kammern, welche mit diplokokkenhaltigem Kaninchenblut gefüllt waren, unter die Haut von Mäusen oder Kaninchen geschoben, so gingen die Thiere innerhalb von 3 Tagen an Diplokokkenseptikämie zu Grunde; bei Mäusen fehlte hierbei überhaupt jede Andeutung von Phagocytose, während bei Kaninchen spärliche intracelluläre Mikroorganismen gefunden wurden; bei den immunen Hunden aber begann die Phagocytose bereits nach 5 Stunden; schon nach 20 Stunden waren sämmtliche Diplokokken von Leukocyten aufgenommen, in deren Innerm sie während der nächsten 24 Stunden zu Grunde gingen.

Wurden die Diplokokken in die vordere Augenkammer von Kaninchen und Hunden gebracht, so trat zunächst bei beiden Thierarten eine starke Vermehrung der Mikroorganismen ein; dieselben wurden aber beim Hunde sehr bald von Phagocyten aufgenommen, während sie beim Kaninchen meist extracellulär blieben und zu einer Allgemeininfection Veranlassung gaben.

Verf. fasst die Resultate seiner Untersuchung dahin zusammen, dass der Pneumoniecoccus bei empfänglichen Thieren local schwache, entzündliche Veränderungen hervorrufe, aber da die Phagocytose eine sehr beschränkte sei, stets den Tod der inficirten Thiere herbeiführe; dass er bei immunen Thieren dagegen mehr oder minder intensive Entzündungen mit ausgesprochener Phagocytose bedingt, fast niemals aber wegen der Thätigkeit der Phagocyten zu einer Allgemeininfection führt.

Der Versuch, bei dem der Diplococcus in die vordere Augenkammer eingeführt wurde, beweist nach Ansicht des Verf., dass nicht das Kammerwasser bei der Vernichtung des Diplococcus, welche bei immunen Thieren beobachtet wurde, die Hauptrolle spielt, sondern dass vielmehr hierfür ausschliesslich die Phagocyten verantwortlich gemacht werden müssen, weil ja sowohl bei immunen als auch bei empfänglichen Thieren zunächst eine rasche Vermehrung der Kokken stattfindet, welcher bei den erstgenannten Thieren erst durch das Auftreten der Phagocyten ein Ende gesetzt wird.

Schmorl (Leipzig).

Davidsohn, Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in käsige Hepatisation. (Virchow's Archiv, Bd. 127, S. 370.)

Ein 18-jähriger Mann bekam im Anschluss an Abdominaltyphus eine fibrinöse Lungenentzündung, die als Wanderpneumonie auftrat und zum Tode führte. Der linke Unterlappen und der rechte Oberlappen waren hepatisirt; in letzterem fand sich nahe der Spitze eine walnussgrosse Caverne, ferner ein Herd lobulärer käsiger Hepatisation. In dem graurothen, feuchten hepatisirten Gewebe lagen einzelne hirse- bis hanfkorngrosse Stellen von gelblicher Farbe und trockenem Aussehen, die sich als typisch verkäst erwiesen und allmählich in die nicht verkäste Umgebung übergingen. Verf. schliesst, dass in diesem Falle zum ersten Male der Uebergang fibrinöser Hepatisation in käsige beobachtet sei. Aber es handelt sich nicht um einen Fall reiner fibrinöser Pneumonie. denn Verf. fand in den käsigen Stellen Tuberkelbacillen, deren ursächliche Bedeutung für die Verkäsung er zwar als möglich, aber wegen ihrer geringen Menge als schwer vorstellbar ansieht. Es kommt aber in Betracht, dass das Individuum durch den vorausgegangenen Typhus geschwächt war. *Ribbert (Zürich).*

Damsch, Otto, Ueber Unterhaut-Emphysem bei Bronchopneumonie. Aus der medicinischen Poliklinik zu Göttingen. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 17. Jahrgang, No. 18.)

Bei einem etwas über ein Jahr alten Kinde, das an doppelseitiger Bronchopneumonie erkrankt war, trat ein im Jugulum beginnendes und weit fortschreitendes Unterhautemphysem auf, worauf nach 4 Tagen Exitus. — Bronchopneumonische Infiltration beider Unterlappen, des ganzen Mittellappens und theilweise des linken Oberlappens. Ausgebreitetes Hautemphysem, besonders stark im Bereich der Musculi pectorales, der Wangen, Lippen, der Gegenden über beiden Ohren und der oberen Augenlider. In den beiden Oberlappen zahlreiche, bis bohnengrosse Luftblasen im interstitiellen Gewebe. — Die vielen Alveolarrupturen kamen zu Stande, weil bei der grossen Infiltration die restirenden lufthaltigen Theile für die Respiration ungebührlich lange in Anspruch genommen wurden. Die lufthaltigen Theile der Lunge waren sehr blutarm, wohl durch Druck der ausgetretenen Luft auf die Lungengefässe. Den Symptomen nach bestand auch Hyperämie und Oedem des Gehirnes, wahrscheinlich weil die Kopfhaut so stark vom Emphysem ergriffen war. *H. Stieda (Freiburg).*

Prudden, Mitchell, A Study of experimental Pneumonitis in the Rabbit. (The New York Medical Journal, December 5, 1891.)

Die vorliegenden Untersuchungen M. Prudden's bilden gewissermaassen die Fortsetzung seiner in Gemeinschaft mit Hodenpyl über die Wirksamkeit abgetöteter Tuberkelbacillen veröffentlichten Experimente. (V. Centralbl., 1892, S. 298.)

Die Einspritzung grösserer Klümpchen todter Tuberkelbacillen in die Blutbahn von Kaninchen führt bei einer Anzahl der Versuchsthiere den Tod durch Embolieen herbei. Der grössere Theil der Thiere übersteht den Eingriff. Ihre Lungen erweisen sich 2—10 Tage nach der Injection

der Bacillen von mehr oder weniger zahlreichen, weissen, rundlichen oder verästelten Herden durchsetzt.

Das Mikroskop lässt in denselben dilatirte, von Leukocyten eingescheidete Blutgefässe und mit Leukocyten erfüllte Alveolen erkennen. Die eingebrachten Tuberkelbacillen sind in den Gefässen leicht nachzuweisen; aber auch innerhalb der Alveolen trifft man sie in grösserer Zahl. Es muss also ein Austritt derselben aus der Blutbahn stattgefunden haben; die Diapedese der Bacillen ist schon 48 Stunden nach der Injection sehr deutlich.

Auswanderung und Ansammlung der weissen Blutkörperchen in den Alveolen sind vermuthlich durch die chemotactischen Eigenschaften der Tuberkelbacillen bedingt.

In einer zweiten Reihe von Experimenten wurden geringe Mengen (2 ccm) einer milchigen Emulsion todter und von ihren in Wasser und in Glycerin löslichen Stoffwechselproducten befreiter Tuberkelbacillen vorsichtig in die Trachea von (34) Kaninchen injicirt. Abgesehen von einer momentanen Dyspnoë ertrugen die Thiere diese Operation ganz gut. Sie wurden in Zeiträumen von 1—72 Tagen nach der Injection getödtet.

Bei der anatomischen Untersuchung fanden sich nur in den Lungen Veränderungen vor. Dieselben waren mehr oder weniger ausgedehnt, je nach der Menge der eingeführten Bacillen und der Zeit, welche zwischen der Injection und dem Tode des Thieres verflossen war.

Schon 24 Stunden nach der Injection bemerkt man zahlreiche, verdichtete Stellen in dem Lungengewebe, von weisslicher Farbe und verschiedener Form; ihr grösster Durchmesser beträgt 0,5—2 mm.

Diese Flecke entsprechen einer starken Anfüllung kleiner Bronchien und der anstossenden Alveolen mit Leukocyten, zwischen denen überall zahlreiche Tuberkelbacillen zu erkennen sind. Das Bronchialepithel ist unverändert.

Am Ende des 2. Tages verschmelzen viele Leukocyten (namentlich da wo Bacillen reichlich angehäuft sind) zu einer homogenen glasartigen Masse, in welcher die Kerne erhalten bleiben. Im Umkreis dieses primären Herdes bildet sich in den folgenden Wochen ein chronisch pneumonischer Process aus. Die in den Alveolen neugebildeten Zellenmassen (epitheloide und Riesenzellen) gestalten sich zu Bindegewebe um. Die Bacillen verschwinden von der 3. Woche ab.

Die bindegewebigen Knötchen bleiben längere Zeit bestehen; war die ursprüngliche Läsion unbedeutend, so ist die Narbe späterhin kaum sichtbar. — Die Entwicklung des Processes scheint keinen nachtheiligen Einfluss auf das Allgemeinbefinden der Thiere auszuüben.

Vermuthlich finden sich in gewissen phthisischen Processen beim Menschen todte neben den lebenden Bacillen; entzündliche Herde in der phthisischen Lunge können auch beim Menschen durch abgestorbene Bacillen, welche sich durch die Färbung nicht von den lebenden unterscheiden lassen, hervorgebracht sein. *H. Stilling (Lausanne).*

Kummer et Tavel, Deux cas de strumite d'origine hématogène. (Revue de Chirurgie, No. 6, 1891.)

Die beiden klinisch und bakteriologisch sorgfältig beobachteten Fälle betreffen eine Strumitis nach Typhus, wo als Ursache der Eiterung der

Dreyfus-Brisac, L., Nature et pronostic des endocardites infectieuses. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, Série II, Tome XXVIII, 1891, No. 28, S. 326—328.

Dreysel, M., Ueber Herzhypertrophie der Schwangeren und Wöchnerinnen. Münchener medicinische Abhandlungen, 1. Reihe. Arbeiten aus dem pathologischen Institute. Herausgegeben von O. Bollinger. Heft 3. 31 SS. München, Lehmann's Verlag, 1891.

Ducorostieux, Pierre, Dilatation ampullaire de la veine fémorale dans le canal crural et de la saphène interne à son embouchure. These de Paris, 1891.

Fiessinger, L'endocardite infectieuse dans la grippe. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 37, S. 422—424.

Goldscheider, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Embolie der Basilararterie. Aus der I. medicinischen Klinik von Leyden. Vortrag mit Demonstration im Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891. No. 30, S. 916.

Greene, E. M., A Case of syphilitic Endocarditis. Boston medical and surgical Journal 1891, CXXIV, S. 626.

Hinterberger, A., Ein Fall von acuter Leukämie. Aus der I. medicinischen Klinik von Nothnagel in Wien. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 48, 1891, Heft 3, 4, S. 324—343.

Kluge, E. R. O., Vier Fälle von Endocarditis maligna. München, Lehmann's Verlag, 1891. 32 SS. 1 M.

Laffitte, Ad., Endocardite végétante, mitrale et aortique chez une femme de 28 ans. Rhumatisme ancien sans localisation cardiaqne. Longue durée de l'évolution qui a été de 5 mois avec fièvre à type continu. Présence dans les végétations d'un bacille immobile et d'un bacille court animé de mouvements oxillatoires; fétidité de la culture. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 15, S. 382—384; No. 16, S. 385—388.

Major, G. W., Notes on an interesting Case of Aneurysm. Transactions of the American laryng. Association, 1890, New York, 1891, XII, S. 18—22.

Mier, Robert, Contributions to the Physiology and Pathology of the Blood. Part III. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXV, 1891, Part IV, S. 475—504.

Moore, Norman, Congenital Malformations of Heart. Transactions of the Pathological Society of Lon on, Vol. 41, 1890, S. 55—56.

Müller, H., Ein Fall von arteriellem Rankenangiom des Kopfes. Mit 1 Tafel. Aus der Tübinger chirurgischen Klink von Bruns. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 1, S. 79—91.

Romberg, Ernst, Ueber die Erkrankungen des Herzmuskels bei Typhus abdominalis, Scharlach und Diphtherie. Aus der medicinischen Klinik zu Leipzig. Mit 5 Abbildungen. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 48, 1891, Heft 3, 4, S. 369—413.

Salmon, Auguste, Anévrysmes de la main. Thèse de Paris, 1891.

Silbermann, Oscar, Ueber das Auftreten intravasculärer Gerinnungen nach Intoxication durch Anilin und chlorsaure Salze. Eine Erwiderung an W. Falkenberg in Marburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 29, S. 899—901.

Studien, klinische und experimentelle. Aus dem Laboratorium von v Basch. Band I. Beiträge zur Pathologie des Kreislaufs. Lungenödem. Cardiale Dyspnoe. Berlin, A. Hirschwald, 1891. 8°. V, 221 SS. mit 1 Tafel und 1 Curve. 6 M.

Thoma, R., Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band X, 1891, Heft 5, S. 433—448.

Tillie, Joseph, The Occurence of Haemoglobinuria in Blood-pressure Experiments. From the Pharmacological Laboratory of the University of Leipzig. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXV, New Series Vol. V, 1891, Part IV, S. 550—551.

Tschirkoff, Ueber die Blutveränderungen bei der Addison'schen Krankheit. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XIX, 1891. Ergänzungsheft, S. 87—100.

White, W. Hale, Dermoid Cyst Attached to the Front of the Pericardium. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S 283.

Zitowitsch, W. G., Ein Fall von Aneurysma des aufsteigenden Astes und des Bogens der Aorta. Medicinisches Archiv des Warschauer Ujasdow'schen Militärhospitals, Jahrgang III, 1890, Lieferung 2. (Russisch.)

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Ruschenbusch, Ernst, Ueber Tuberculose der Lymphdrüsen. Erlangen, 1891. 8⁰. 34 SS. Inaug.-Diss.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Anderson, William, Ueber die Pathologie und Therapie der Finger- und Zehencontracturen. Vortrag gehalten in dem Royal College of Surgeons. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang IV, 1891, No. 30, S. 462—464; No. 31, S. 478—479.

Andrews, On the Formation and Calcification of the Enamel. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band II, Abtheil. 14, 1891, Zahnheilkunde, S. 44—51. Discussion.

Baker, Notes on the Pathology of a dentigerous Cyst. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band II, Abtheil. 14, 1891, Zahnheilkunde, S. 103—105.

Baraldi, G., Ancora sull' ossa sfenotico nell' uomo. Atti della società toscana di scienze naturale. Processi verbali, Vol. VII, 1889/91, S. 12—16.

Barillé, Alexandre, Des complications infectieuses de péri-odontite suppurée. Thèse de Paris, 1891.

Courmont, J., et **Dor, L.**, De la tuberculose osseuse chez les poules. Travail des laboratoires de M. le professeur Breving et Léon Tripier. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 24, S. 554—556.

Dejerine, J., Sur le déformation de la rage thoracique dans certaines atrophies musculaires. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 23, S. 508—511.

Dupré, Edmond, De la luxation congénital de la hanche; étude anatomo-pathologique, pathogénique et clinique. Paris, 1891, G. Steinheil. 8⁰. 98 SS.

Fox, T. Colcott, Bones from a Case of Scurvy. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 237—241.

Gilmer, T. L., Nekrose der Kieferknochen. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band XX, 1891, Heft 3, S. 197—203.

Guinon, Georges, Déformations thoraciques dans la myopathie progressive primitive. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, Fasc. 12, S. 348—350.

Haycraft, John Berry, Ueber den feineren Bau des gestreiften Muskelgewebes mit besonderer Berücksichtigung einer neuen Methode zur Untersuchung desselben durch Abdrücken des Gewebes auf Collodium. Aus dem physiologischen Laboratorium der Universität zu Edinburgh. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Biologie, Band XXVIII, Neue Folge Band X, 1891, Heft 2, S. 105—129.

Heckscher, Vilhelm, Bidrag til kundskaben om epiphysis cerebri's udviklingshistorie. Kjøbenhavn, 1890. 8⁰. 82 SS. mit 2 Tafeln. Inaug.-Diss.

Hutchinson, J. jun., Calcifying Adenoma of the Skin. With 2 Figures. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 275—276.

Jonis, C. C. M., Quelques considerations sur certaines formes d'arthrite blennorrhagique. Thèse de Paris, 1891.

Laplace, Ernest, Tuberculous Ulceration of the Skin and Glands. A Lecture delivered at the Philadelphia Hospital. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 2 = Whole No. 965, S. 43—45.

Lediard, H. A., Loose Cartilages in Bursa behind Knee. Joint Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 231.

Lefebvre, Albert, Des déformations ostéoarticulaires consécutives à dés maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire (Ostéo-arthropathie hypertrophiante de P. Marie). Paris, 1891, F. Alcan. 8⁰. 164 SS.

Masters, E. C., Die am häufigsten vorkommenden Krankheiten der Zähne. Auszug aus einem vor der Students Society in dem National Dental Hospital in London gehaltenen Vortrage. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band XX, 1891, Heft 3, S. 210—215.

Merz, C. H., A Case of ruptured Tendons. Medical Age, Detroit, 1891, IX, S. 297.

Mihájlovits, Nicolaus, Beitrag zur Kenntniss des inneren Baues der quergestreiften Muskelfasern. Aus dem physiologischen Institute der kgl. ungar. Universität zu Budapest. Centralblatt für Physiologie, Band V, 1891, No. 10, S. 265—270.

Morgenstern, Neue Untersuchungen über die Entwickelung des Zahnbeins. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band II, Abtheil. 14, 1891, Zahnheilkunde, S. 117—119.

— —, Neue Untersuchungen über die Entwicklung des Schmelzes. Ibidem S. 119. Discussion.

Petit, J. B., De l'hygroma trochantérien. Paris, 1891, J. B. Baillière et fils. 8°. 167 SS.

Pompidor, Paul, Tumeur blanche de l'articulation radio-carpienne. Luxation du poignet en avant. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 11, S. 396—398.

Rolleston, H. D., Separation through the Symphysis pubis (indirect Violence). Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 235—236.

Sack, Arnold, Ueber Neubildungsvorgänge im Hüftgelenk nach geheilter Resection. Mit 2 Tafeln. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 32, 1891, Heft 3, 4, S. 257—282.

Harnapparat.

Maddox, D. S., Perinephritic Abscess with a Report of two Cases. Columbus medical Journal, 1890/91, IX, S. 55—57.

Malfatti, H., Ueber die Schleimsubstanz des Harns. Internationales Centralblatt für die Physiologie und Pathologie der Harn- und Sexualorgane, 1891, III, S. 17—24.

Millard, H. B., On Albiminuria minima transient and dietetic and the so-called physiological Albiminuria and their Relations to the Health and to Life Assurance. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 525—530.

Moussous, André, Mal de Bright survenant chez deux enfants au cours d'un purpura rhumatoide. Paris, 1891, G. Steinheil. 8°. 8 SS.

Obladen, Michael, Ueber die Wanderniere. Bonn, 1891. 8°. 42 SS. Inaug.-Diss.

Petersson, O. V., Erscheinen von Albuminurie bei Schulkindern. Upsala Läkaref. Förhandl., 1890/91, XXVI, S. 184—192.

— —, Ytterlage ett fall af cykliak albuminuria. Ebenda S. 193.

Rademaker, C. J., The Presence of Ethane in the Urine in Bright's Disease. American Practitioner and News, Louisville, 1891, New Series XI, S. 295.

Rézy, Examen clinique des urinaires. Conférences faites à l'Hôtel-Saint Jacques, Toulouse, 1891, E. Privat. 63 SS. 8°.

Robin, A., Diagnostic et traitement des pyélitis. Médecine moderne, Paris, 1891, II, S. 377—380.

Sagretti, C., Nuova patogenesi e cura della rapitide. Giorn. internaz. de scien. med., Napoli, 1891, n ser., XIII, S. 81—94.

Senator, H., De quelques faits relatifs à l'albuminurie; réplique à Lécorché et Talamon. Médecine moderne, Paris, 1891, II, S. 276, 363.

Sheboldajeff, V., Perinephritische Abscesse. Zemsk. Vrach, Tschernigoff, 1891, IV, S. 71, 90.

Spina, A., Untersuchungen über die chromogene und die mikroskopische Structur der Niere und Leber nach Einwirkung von Alkohol. Allgemeine Wiener medicinische Zeitung, Jahrgang XXXVI, 1891, No. 38, S. 422—424; No. 39, S. 438—439; No. 40, S. 446—447; No. 41, S. 459—460. Fortsetzung folgt.

Stearns, H. S., Single Kidney, with acute interstitial Nephritis and colloid Carcinoma in the Bladder. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 495.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Dieckerhoff, Ansteckende bösartige Scheidenentzündung (Kolpitis perniciosa) bei Rindern und Pferden. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VII, 1891, No. 39, S. 347—348; No. 40, S. 356—357; No. 41, S. 363—364.

Elischer, Julius, Ueber Veränderungen der Schleimhaut des Uterus bei Carcinom der Portio vaginalis. Mit 3 Holzschnitten. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXII, 1891, Heft 1, S. 15—39.

Kleinwächter, Ludwig, Der Prolaps der weiblichen Urethra. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXII, Heft 1, 1891, S. 40—71.

Meyer, Arthur, Zur Aetiologie des Scheidenkrebses. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Geburtshülfe und Gynäkologie, Band XXII, 1891, Heft 1, S. 179—184.

Nieberding, Ueber eine seltene Anomalie der Vagina. Physikalisch-medicinische Gesellschaft zu Würzburg, XII. Sitzung 1891. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 32, S. 563.

Novi-Josserand, Tuberculose du coecum et de l'utérus. Lyon médicale, 1891, Tome LXVII, S. 285—291.

Porter, Miles E., A Case of Sarcoma of the Ovary; Operation; Recovery. Read before the Indiana State Medical Society, June 10, 1891. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 11 = Whole No. 974, S. 294—296.

Poulsen, Kr., Die Geschwülste der Mamma. Bericht über 355 in dem Communehospital zu Kopenhagen im Verlaufe der Jahre 1870—88 operirte Fälle. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 3, S. 593—644.

Rapmund, Tod durch Scheidenruptur bei der Geburt. Fahrlässige Tödtung seitens der Hebamme? Zeitschrift für Medicinalbeamte, Jahrgang 4, 1891, No. 17, S. 457—468.

Roux, Adrian W., De la tuberculose mammaire. Genève, 1891, Taponnier et Studer. 8°. 118 SS. Avec 3 planches.

Schwarz, Ph., Ueber Erfahrungen der Cervicalerkrankungen des Uterus und dessen Portio. Fortsetzung. Memorabilien, Jahrgang XXXV, Neue Folge Jahrgang X, Heft V, 1891, S. 385—400.

Scott, J. E., Some functional Uterine Troubles. Read before the D. Hayes Agnew Surgical Society of Philadelphia. The American Lancet, New Series Vol. XV, No. 9 = Whole No. 304, 1891, S. 321—324.

Seeligmann, L., Ueber Sterilitas matrimonii. Nach einem Vortrage gehalten in der geburtshülflichen Gesellschaft in Hamburg. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 41, S. 1012—1014.

Spalding, F. A., Dysmenorrhoea and its Treatment. Read before the Detroid Academy of Medicine. The American Lancet, New Series, Vol. XV, No. 9 = Whole No. 304, S. 324 —325.

Voituriez, W. K., La maladie kystique des mamelles (maladie de Reclus). Journal des sciences médicales de Lille, 1891, I, S. 313, 337, 385.

Winter, G., Zur Frühdiagnose des Uteruskrebses. Erwiderung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 37, S. 927—928.

Sinnesorgane.

Beccaria, F., Osservazioni oftalmometriche in una malata affetta da mixoedema, per effetto di compressione diretto sul cervello. Giorn. de r. Accad. di med. di Torino, 1891, ser. III, Vol. XXXIX, S. 89—96.

Below, D., Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens. Westnik Oftalmologii, 1891, Januar-Februar.

Bock, Emil, Eiterung im Bereich des Musculus rectus superior oculi; Durchbohrung der Conjunctiva bulbi; Heilung. Centralblatt für Augenheilkunde, Jahrgang XV, 1891, September, S. 257—262.

Gradenigo, G., Ueber die Formanomalien der Ohrmuschel. Anthropologische Studie. Archiv für Ohrenheilkunde, Band 32, 1891, Heft 3, 4, S. 202—210.

Greeff, Richard, Ein bemerkenswerther Fall von pseudo-trachomatöser Augenentzündung. Mit 1 Tafel. Archiv für Augenheilkunde, Band XXIV, 1891, Heft 1, S. 60—64 b.

Habermann, Ueber Nervenatrophie im inneren Ohre. II. Mittheilung. Zeitschrift für Heilkunde, Band XII, 1891, Heft 4, 5, S. 357—394.

Hirschberg, J., Das Auge und der Revolver. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. XXVIII, 1891, No. 38, S. 933—935. Mit 4 Figuren.

Horne, J. Fletcher, Case of traumatic lateral Nystagmus. British medical Journal, No. 1604, 1891, S. 695.

Jacoby, Eugen, Ein Fall von partiellem Glaskörperabscess. Aus dem k. Garnisonlazareth zu Metz. Station IV: Augen- und Ohrenkrankheiten. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 37, S. 472—473.

Magnus, Hugo, Die Grundelemente der Staarbildung in der senilen Linse. Archiv für Augenheilkunde, Band XXIV, 1891, Heft 1, S. 1—31.

Marlow, F. W., Two Cases of interstitial Keratitis occurring in the tertiary Period of acquired Syphilis. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 680.

Pfahl, Joseph, Ueber Erkrankungen des Ohres bei Influenza. Bonn, 1891. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Spierer, S., Resorption eines Knochenschildes im Auge. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrg. XXIX, 1891, Juni, S. 224—226.

Widmark, Johan, Ein Fall von Netzhautgliom. Beiträge zur Ophthalmologie, Leipzig, 1891, S. 279—298.

Widmark, Johan, Weitere Beobachtungen über einen Fall von Glia retinae. Ebenda S. 299—304.

— —, Einige bakteriologisch-ophthalmiatrische Studien. Ebenda, S. 235—242.

Wilbrand, Hermann, Ein Fall von Sichtbarbleiben des Canalis Cloqueti. Mit 1 Tafel. Poliklinik für Augenkranke. Jahrbücher der Hamburger Staatskrankenanstalten, Jahrg. 1890, 1891, S. 430—436.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Adler, Lewis H., A Report of five Cases of chronic mercurial Poisoning. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 7 = Whole No. 970, S. 186—188.

Arnstamoff, M., Ueber die Natur des Fischgiftes. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Bd. X, 1891, No. 4, S. 113—119.

Brouardel, P., et Ogier, J., La laboratoire de toxicologie. Méthodes d'expertises toxicologiques. Travaux du laboratoire. Paris, 1891. J. B. Baillière et fils. 224 SS. 8°.

Chamberlayne, Edward, Death under Methylene. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 9 = Whole No. 3548, S. 486.

Falk, F., Zur Casuistik der Kohlenoxydvergiftungen. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Dritte Folge, Band II, Heft 2, Jahrgang 1891, S. 260—265.

Giehner, J. E., Case of Copper Poisoning. Maryland Medical Journal, Baltimore, 1890/91, XXIV, S. 336.

Howard, Benjamin, Siberian Penal Flogging; Notes and Observations in a Case of one hundred Consecutive Lashes with the Knout. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 9 = Whole No. 3548, S. 484.

Kingdon, E. C., Death under Chloroform, with Remarks. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 2 = Whole No. 3541, S. 69.

Knopf, Vergiftung durch Aconitum Napellus beim Rinde. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang 7, 1891, No. 38, S. 340—341.

Kojevnikoff, A., Paralysis alcoholica. Vestnik klin. i sudebnoi psich. i nevropat., St. Petersburg, 1891, VIII, No. 2, S. 130—209.

Kornfeld, Hermann, Misshandlungen durch fortgesetztes Schlagen als Todesursache. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin und Sanitätspolizei, Jahrgang 42, 1891, Heft 4, S. 247—257.

Kratter, Julius, Ueber eine eigenartige Wirkung des Blitzes. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Dritte Folge, Band II, 1891, Heft 1, S. 18—37.

Lacher, Ludwig, Ueber Tuberculose als Folge von Traumen in gerichtlich-medicinischer Beziehung. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 42, 1891, Heft 5, S. 321—348.

Leidy, J. jr., Report of a Case of Poisoning by Euphorbium. Universal medical Magazine, Philadelphia, 1890/91, III, S. 536.

— —, A Case of Quinine Amblyopia. Ebenda S. 586.

Lemaistre, P., Intoxication saturnine par la farine d'un moulin dans la Haute-Vienne en 1888. Du liséré plombique. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges 1890, Partie II, Paris, 1891, S. 690—708.

von Limbeck, R., Ueber Blitzlähmungen. Verein deutscher Aerzte in Prag, Sitzung vom 6. März 1891. Originalbericht. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 28, S. 1204—1205.

Loeser, Mord eines halbjährigen Kindes durch Verschluckenlassen von Nadeln und Glasscherben. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen. Dritte Folge, Band VI, 1891, Heft 1, S. 59—63.

Mammen, E., Nitrite of Amyl in Chloroform Poisoning. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 483.

Mc Cormick, N. K., Death from Inhalation of Gases generated by a Gasoline Stove. The medical News, Vol. LVIII, 1891, No. 19, S. 517—519.

Müller, Adolf, Schwere Misshandlung, Tod nach 12 Tagen. Ursächlicher Zusammenhang. Friedreich's Blätter für gerichtliche Medicin, Jahrg. 42, 1891, Heft 5, S. 305—310.

Nobiling, Tödtliche Vergiftung als Folge einer Einreibung mit Oleum animale foetidum. Motivirtes Gutachten. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Dritte Folge, Band II, 1891, Heft 2, S. 270—278.

Raymondaud, E., Les maladies des porcelainiers. Hygiène et prophylaxie. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XXVI, 1891, No. 4, S. 335—338.
— —, Hygiène et maladies des porcelainiers. Influence de l'industrie porcelainière sur le milieu ou elle exerce. Association française pour l'avancement des sciences. Compte rendu de la 19 session à Limoges 1890, Partie II, Paris, 1891, S. 1088—1112. Avec du figures.
Reimann, Gutachten betreffend fahrlässige Tödtung durch äussere Anwendung unverdünnter Carbolsäure. Vierteljahrsschrift für gerichtliche Medicin und öffentliches Sanitätswesen, Dritte Folge, Band II, 1891, Heft 1, S. 68—73.
Rigby, James A., Carbolic acid Poisoning. Recovery. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XV = Whole No. 3554, S. 811.
Roberton, E., Supposed Poisoning by Bovries of Dianella intermedia. New Zealand medical Journal, Dunedin, 1890/91, IV. S. 177.
Samter, Ernst, Ueber Lähmung durch Schwefeläther. Berlin, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Schmidt, Heinrich, Zur Symptomatologie der acuten Bleivergiftung. Aus der medicinischen Universitätsklinik in Leipzig. Centralblatt für die gesammte Medicin, Jahrgang 1891, No. 28, S. 537—540.
Spaink, Pierre François, Ueber die Einwirkung reinen Alkoholes auf den Organismus und insbesondere auf das peripherische Nervensystem. Mit 1 Tafel. Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Thiere, Bd. XIV, 1891, Heft 5, S. 449—513.
Todd, Geo. Bell, Case of poisoning by Mussels. British medical Journal, 1891, No. 1605, S. 749.
Toulouse, Edouard, Convulsions infantiles par alcoolisme de la nourrice. Asile Sainte-Aimé, Boucherau. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 98, S. 914—916.
Tschudi, Arthur, Zur Constatirung von Simulation einseitiger Schwerhörigkeit. Der Militärarzt, Jahrgang XXV, 1891, No. 12, S. 88—91; No. 13, S. 99—102.
Trzebicky, R., Vergiftung durch Cocaïn. Przegl. lek., Krakau, 1891, XXX, S. 253.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Ciagliński, A., Przyczynek do techniki mikroskopowej rdzenia i nerwów peryferycznych. (Beitrag zur mikroskopischen Technik des Rückenmarks und der peripherischen Nerven.) Kron. lek., Warszawa, 1891, Bd. XII, S. 1—9.
Hueppe, F., Anleitung zur Sputumuntersuchung auf Tuberkelbacillen. Thiermedicinische Rundschau, Band V, 1890/91, No. 20, S. 229—232.
Knauer, Friedrich, Eine bewährte Methode zur Reinigung gebrauchter Objectträger und Deckgläschen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 1, S. 8—9.
Riese, H., Ueber die Technik der Golgi'schen Schwarzfärbung durch Silbersalze und über die Ergebnisse derselben. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 12, S. 497—519.
Saccardo, P. A., L'invenzione del microscopio composto. Dati e commenti. Malpighia, Anno V, 1891, Fasc. 1, 2, S. 40—61.
Saint-Loup, Remy, Sur un nouvel appareil pour l'étude du développement embryonnaire des oiseaux. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 17, S. 361—363. Avec 1 figure.
von Thanhoffer, Ludwig, Neuere und modificirte Methoden zum Studium der Nervenenden und -Endigungen im Muskel. Gelesen in der Sitzung der Academie vom 13. Juni 1890. Mathematische und naturwissenschaftliche Berichte aus Ungarn, Band VIII, 1891, S. 433—440.

Inhalt.

Die Redaction des „Centralblatts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" richtet an die Herren Mitarbeiter die ergebene Bitte, etwaige Wünsche um Lieferung von Separatabdrücken entweder auf das Manuskript schreiben zu wollen oder direct an den Verleger, Herrn Gustav Fischer in Jena, gelangen zu lassen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena**.

III. Band.	Jena, 15. August 1892.	No. 14.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Studien über Coccidien.

II. Erster Befund von schmarotzenden Sporozoen im Graaf'schen Follikel und im thierischen Ei (beim Kaninchen).

Von Prof. **Podwyssozki** jun.

(Aus dem Institute für allgemeine Pathologie an der Universität Kiew.)

Mit einer Tafel.

Als ich vor zwei Jahren Coccidien im Hühnerei (Eiweiss) fand [1], sprach ich die Meinung aus, dass es nicht zu verwundern wäre, wenn es Jemandem glücken sollte, auch andere Schmarotzer nicht nur im Eiweiss, sondern auch in der Eizelle selbst zu constatiren. Ein solcher Befund wäre im Stande, die Lösung der Frage über eine wirkliche erbliche Uebertragung von Infectionskrankheiten und namentlich per conceptionem zu bringen. Da bis jetzt jeglicher Nachweis von irgendwelchen Schmarotzern in der Eizelle oder in dem Spermatozoide von Wirbelthieren fehlt, so bleibt die Behauptung einer wirklichen Vererbung von Infectionskrankheiten ohne factische Stütze. Es wurden bekanntlich Parasiten und namentlich Sporen von Microsporidium Hombycis nur in

1) Diese Zeitschrift, Band I, 1890.

den Eizellen der Seidenraupe bei der unter dem Namen Pebrine genannten Krankheit gefunden.

Im Nachstehenden denke ich den ersten Nachweis von schmarotzenden Sporozoen nicht nur im Graaf'schen Follikel, sondern auch in der Eizelle bringen zu können.

Bei der Untersuchung verschiedener Organe eines an acuter Coccidiose der Leber leidenden Kaninchens bemerkte ich am rechten Eierstock ein weissliches Fleckchen, das den grösseren Follikeln ähnelte, aber doch von den durch gewöhnlichen Liquor folliculi ausgedehnten und etwas durchsichtigen Follikeln durch ein mattweisses Aussehen sich unterschied. Nach Fixirung kleiner Stückchen des Organes in Flemming'scher Flüssigkeit und nachfolgender Färbung des Schnittes in Safranin zeigte es sich, dass das weissliche Fleckchen einem mässig ausgedehnten Graaf'schen Follikel entsprach, in welchem nur sparsame Granulosazellen vorhanden waren und dessen Inhalt aus colloidähnlichem, geronnenem Liquor und aus eigenthümlichen grossen, hüllenlosen, kugelartigen, mit einem Kerne versehenen Gebilden bestand (Fig. 1 u. 3 b). Beim Vergleiche verschiedener Serienschnitte aus diesem Follikel war es leicht zu bemerken, dass die Menge dieser Gebilde nicht überall dieselbe war und dass sie gruppenweise zu vier, fünf und mehr gemischt mit dem Liquor folliculi auftraten. An diesem Follikel hatte der geronnene Liquor ein sich von dem Liquor anderer normaler Graaf'scher Follikel unterscheidendes Aussehen; er schien hier viel dichter zu sein und, was das Hauptsächliche ist, zeichnete sich durch eine violette Nuance aus. Nach dem Zustande der Membr. granulosa, nach dem Ausfüllen der Follikel mit Liquor, sowie nach der Beschaffenheit der stark hypertrophirten Theca folliculi hätte der Follikel als reif betrachtet werden können. Indessen fehlte hier das für einen reifen Follikel so charakteristische Vorkommen von chromatolytischen und fettentarteten Zerfallsproducten der Granulosakerne und Zellen; nur selten konnte man hie und da Chromatinklümpchen treffen. Statt dieser waren dem Liquor zahlreiche kugelige, mit einem helleren, vacuolenartigen, centralen Theile versehene sehr kleine Gebilde beigemischt (vergl. Fig. 3 a), welche so oft in der Colloidmasse der Thyreoidea- und Stromabläschen sich vorfinden und deren Natur noch unerklärt ist.

Als interessanteste und merkwürdigste Erscheinung in dem Follikel waren die oben erwähnten grossen kugelartigen, mit einem Kerne versehenen Zellgebilde zu betrachten (Fig. 1—2 b), welche nichts mit gewöhnlichen entarteten Granulosazellen und mit grossen Seitenzellen, sowie mit den grossen Plasmazellen, welche in dem Stroma des Eierstocks vorkommen, gemein hatten. Obwohl sie dem hüllenlosen Stadium des bei demselben Kaninchen in der Leber vorhandenen Coccidium oviforme ähnlich waren, wagte ich doch längere Zeit nicht, mir ein definitives Urtheil darüber zu bilden. Viele Male im Laufe des letzten Semesters untersuchte ich mit den stärksten Immersionssystemen meine Ovarienpräparate und doch erlaubte das Fehlen der für Coccidien so spezifischen Entwicklungsstadien nicht, mich mit Entschiedenheit für die parasitäre Natur der kugeligen Gebilde auszusprechen. Erst bei genauerer Durchmusterung desjenigen Schnittes der Follikel, in welchem die Eizelle mit ihrem Kerne getroffen wurde und beim Vergleiche der in derselben

liegenden Einschlüsse mit verschiedenen jungen Coccidien aus der Leber desselben Kaninchens erlangte ich die Ueberzeugung, dass es sich hier um Gebilde parasitärer Natur handele. Namentlich befand sich im Dotter neben dem Kerne eine Höhle, in der ein hüllenloses, protoplasmatisches, ganz regelmässig kugelartiges Gebilde sich zeigte (Fig. 1, 2, 3). Das Protoplasma dieses Gebildes war ganz homogen im Gegensatz zu der granulären Beschaffenheit des benachbarten Dotters. Dieser Zelleinschluss war zwei bis drei Mal kleiner als die kugelartigen Gebilde im Follikel; sein Kern war lang, ausgezogen, etwas spindelförmig, besass keine Nucleolen, war vollkommen homogen, hatte einen rubinartigen Glanz und zackige Ränder. Das gesammte Aussehen dieses Gebildes im Innern des Dotters ist so charakteristisch für junge hüllenlose Coccidien der Kaninchenleber, dass es keinem Zweifel mehr unterliegt, dass ich es mit einem parasitären Einschlusse in der Eizelle von der Gruppe der Coccidien zu thun hatte. Obschon im betroffenen Follikel keine Coccidien mit Kapseln sowie keine Bilder der so charakteristischen Coccidien-Sporenbildung vorhanden waren, so hielt ich doch auf Grund der Aehnlichkeit der grossen kugelartigen Gebilde und der beinahe vollen Identität des Eizellen - Einschlusses mit verschiedenen Stadien des hüllenlosen Zustandes der bei demselben Individium in der Leber schmarotzenden Coccidien mich für berechtigt, die im Follikel und besonders in der Eizelle beschriebenen Gebilde für schmarotzende Sporozoen, wahrscheinlich aus der Gruppe Coccidium oviforme, anzusehen. Wegen seiner bekannten, auf Anpassungsvermögen beruhenden Polymorphie könnte derselbe Schmarotzer im Follikel die eine, im Dotter der Eizelle aber die andere Gestalt bekommen.

In welcher Weise der Follikel und die Eizelle inficirt wurde, darüber kann ich mich nicht näher aussprechen. Das Eindringen des inficirenden Keimes konnte entweder direct von der Bauchhöhle oder durch Blutgefässe stattgehabt haben. Ob sich der Follikel und nachfolgend die Eizelle noch im Zustande des Primordialfollikels oder im reiferen Zustande inficirt hat, diese Frage kann nicht direct und genau beantwortet werden. Wenn man aber auf die Dicke der die inficirte Eizelle umgebenden Membran (Zona pellucida), welche für irgendwelche Parasiten unpassirbar sein soll, die Aufmerksamkeit lenkt, so ist es wahrscheinlicher anzunehmen, dass die Eizelle sich im früheren Stadium ihrer Entwickelung durch ganz junge mobile Sporozoenkeime inficirt hatte, in dem Stadium nämlich, als die Zona pellucida viel dünner war. Dementsprechend dürfte auch der Follikel im jüngeren Entwicklungsstadium inficirt worden sein[1]). Einen wie wenig schädigenden Einfluss das Vorhandensein des parasitären Einschlusses auf die Entwicklung der Zelle ausübt, ist sehr gut ersichtlich aus dem Verhalten des Kernes der Eizelle; er ist vollkommen normal und zeigt keine Abnormitäten, welche auf schädigenden Einfluss des nachbarlichen Schmarotzers zurückzuführen wären.

Ueber das Endschicksal dieser Eizelle lässt sich nichts Genaues sagen. Dasselbe gilt auch von dem inficirten Follikel. Wenn auch der

1) Das Vorhandensein einer Spalte auf dem Präparate in der Zona pellucida ist, wie leicht ersichtlich, als Artefact zu betrachten in Folge eines Risses beim Schneiden oder beim Umlegen des Präparates.

Follikel wegen seiner Entfernung von der Oberfläche des Ovariums und wegen anderen Ursachen nicht zum Platzen kommen könnte und wenn die darinliegende Eizelle einer Atrophie und einem Untergange anheimfallen würde, ohne vom Spermatozoide befruchtet zu sein, so behält doch der Nachweis eines Parasiten in dem Graaf'schen Follikel und besonders in der Eizelle eine grosse allgemeine biologische Bedeutung speciell für die erbliche Uebertragung der Infectionskrankheiten.

Sollte eine inficirte Eizelle mit einem Spermatozoide in Contact kommen, so würde der entstandene Embryo schon inficirt sein. Ob eine solche inficirte, in Furchung sich befindende Zelle sich weiter entwickeln könne, darüber fehlen uns irgend welche Angaben. Wenn, wie aus den neuesten Untersuchungen bekannt ist, das Vorhandensein von Bakterien einen hemmenden Einfluss auf die weitere Entwicklung des befruchteten Keimes ausübt, so giebt es keine Gründe, dasselbe für das mit Sporozoen inficirte befruchtete Ei anzunehmen. Im Gegentheil, auf Grund der in der Wissenschaft schon vorhandenen Thatsachen über den wenig schädigenden Einfluss der in Zellen schmarotzenden Sporozoen wäre es nicht zu verwundern, wenn es Jemandem glückte, in einem in Furchung sich befindenden Ei oder in den Gastrula- und Keimblattzellen eines Embryo schmarotzende Sporozoen anzutreffen. Das zur Entwicklung kommende, mit Mikrosporidien inficirte Seidenraupenei dürfte zu Gunsten dieser Meinung sprechen.

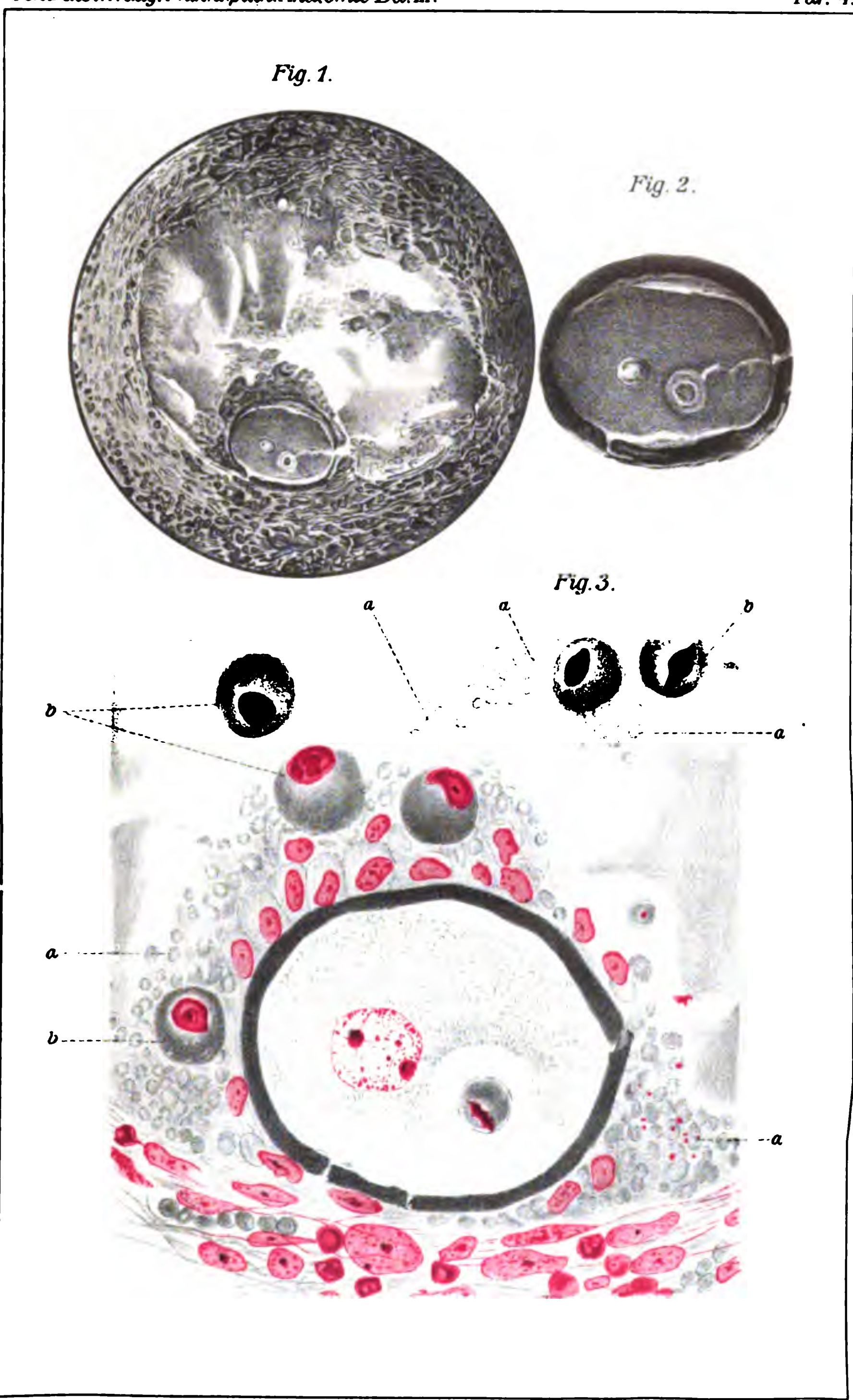
Die beiliegenden Photogramme sind von Herrn H. Brandt aufgenommen, wofür ich ihm meinen Dank sage. Fig. 1 (Durchschnitt durch den Graaf'schen Follikel) ist mit Obj. 5, Ocul. 2., Fig. 2 (Durchschnitt durch das Ei) mit Obj. 8, Ocul. 4 (Hartnack) photographirt. Fig. 3 (Durchschnitt durch das Ei mit Umgebung) ist von mir mit Zeiss. Oel-Immersion, System 1,30, Ocul. 8 gezeichnet.

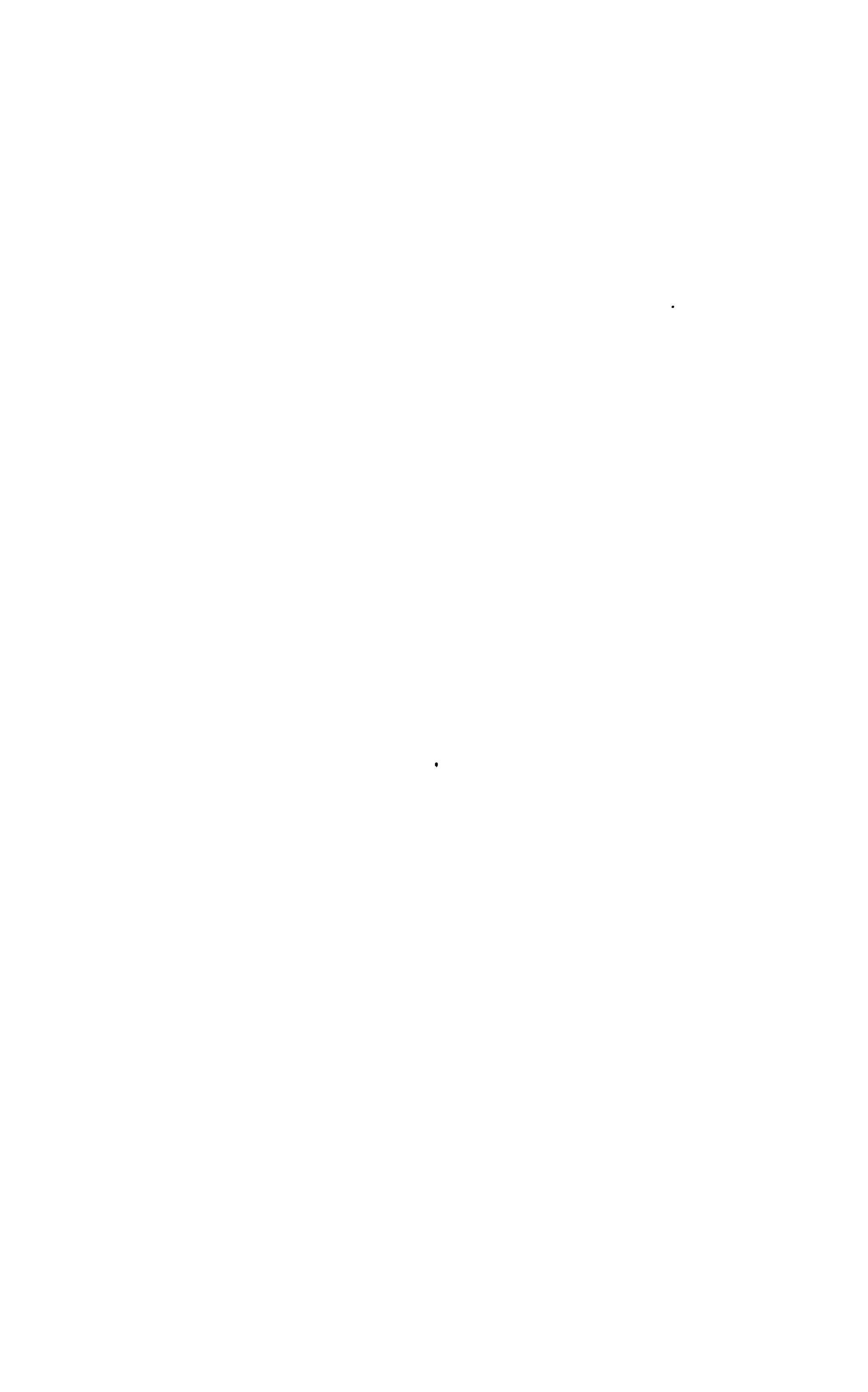
Referate.

Lewandowski, A., Ueber Indol- und Phenolbildung durch Bakterien. (Deutsche medic. Wochenschr., No. 51, 1890.)

Nachdem durch Baumann das Phenol als ein Fäulnissprodukt der Eiweisskörper nachgewiesen worden und Kitasato und Th. Weyl Indol und Phenol in den Kulturen des auf Koch'scher Fleischbrühe gezüchteten Bacillus Tetani gefunden hatten, hat Lewandowski 33 der bekanntesten theils pathogenen theils nicht pathogenen Bakterienarten, die er auf Koch'scher Fleischbrühe kultivirte, auf ihre Fähigkeit, Indol und Phenol zu erzeugen, untersucht. Bei 6 derselben konnte Bildung von Indol festgestellt werden, während 9 andere gleichzeitig Indol und Phenol erzeugten. Die specielleren Angaben sind aus einer aufgestellten Tabelle zu ersehen. Bemerkenswerth ist, dass in allen Fällen, wo Phenolbildung vorkam, gleichzeitig auch Indol gefunden wurde; es scheint demnach ein Zusammenhang zwischen beiden Vorgängen vorhanden zu sein.

Stroebe (Berlin).


Fig. 1.
Fig. 2.
Fig. 3.
a
a
b
b
a
a
b
a



Viron, Sur un albuminoïde toxique contenu dans certains liquides hydatiques. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892, No. 1.)

Verf. stellte aus der bakterienfreien Hydatidenflüssigkeit von Schafen einen durch seine chemischen Reactionen und seine physiologische Wirksamkeit den Toxalbuminen nahestehenden Eiweisskörper dar. In steriler Lösung unter die Haut verimpft, ruft derselbe lebhafte Entzündungserscheinungen und raschen Tod hervor; im Peritoneum findet sich ein seröser Erguss, die Nieren sind sehr hyperämisch; der Harn enthält Eiweiss. Bringt man einige Tropfen der Lösung (0,02 g auf 1 ccm Wasser) einem Kaninchen auf die Conjunctiva, so erfolgt eine tiefgehende Reizung, nach 18 Stunden Perforation der Hornhaut, Eiterung aus dem Bulbus, Tod am 5. Tage. Beim Meerschweinchen entstand nur eine vorübergehende Conjunctivitis. — Die schweren Zufälle, die beim Menschen hie und da bei Ruptur der Hydatidencysten auftreten (Urticaria, Peritonitis), dürften auf die Resorption von Toxalbuminen resp. (Mourson, Schlagdenhauffen) Ptomainen zu beziehen sein.

C. Nauwerk (Königsberg i. Pr.).

Metschnikoff et **Rudenko**, Recherches sur l'accoutumence aux produits microbiens. (Annal. de l'Inst. Pasteur, No. 9, 1891.)

Charrin und Gamaleïa ist es nicht gelungen, durch Injectionen von sterilisirten Kulturen von Pyocyaneus die betreffenden Thiere an die Giftstoffe des Pyocyaneus zu gewöhnen. Die Verff. wiederholten die Versuche und es gelang ihnen durch Injektion grosser Dosen eine Angewöhnung der Art zu erzielen, dass sich die Thiere widerstandsfähiger erwiesen als normale; das gleiche Resultat erzielten sie mit den Stoffwechselprodukten des Vibrio Metschnikovii, an welche nach den Angaben Gamaleïa's ebenfalls keine Angewöhnung stattfinden soll. Diese verschiedenen Resultate erklären sich nach Ansicht der Verff. aus individuellen Verschiedenheiten der Versuchsthiere. Von sehr grossem Einfluss auf die Empfänglichkeit für Bakteriengifte ist eine tuberculöse Erkrankung. Gesunde Meerschweinchen reagiren auf kleine oder mittlere Dosen sterilisirter Kulturen von Vibrio M. nur mit kurz andauernder Temperatursteigerung; bei tuberculösen aber sinkt die Temperatur nach kurzem Ansteigen ab und die Thiere erliegen sehr rasch. Bei der Section ist eine beträchtliche Hyperämie in der Umgebung der tuberculösen Herde stets nachweisbar.

Aus ihren Versuchen ziehen die Verff. den Schluss, dass eine Angewöhnung an Bakteriengifte möglich ist; es darf aber daraus nicht gefolgert werden, dass das Wesen der Schutzimpfung in dieser Angewöhnung beruhe, da auch vaccinirte Thiere für Bakteriengifte empfänglich sein können, aber trotzdem gegen die Infektion mit lebenden Mikroben immun sind.

Schmorl (Leipzig).

Charrin, Sécrétions cellulaires; influences des toxines sur l'évolution des microbes. (Archives de physiologie norm. et pathologique, 1891, No. 4.)

Die drei Gruppen von Stoffen, die der Bacillus pyocyaneus in bestimmten Nährböden erzeugt, beeinträchtigen das Wachsthum dieses

Spaltpilzes selbst sowie des Milzbrandbacillus. Und zwar so, dass die in Alkohol unlöslichen schwächer als die flüchtigen und diese wieder schwächer als die in Alkohol gelösten Substanzen wirken.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Charrin, Sécrétions cellulaires, cellules bactériennes; cellules de l'organisme; autointoxications. (Arch. de phys. norm. et pathol., 1892, No. 1.)

An der Hand klinisch-therapeutischer Beobachtungen (Nephritis mit Uraemie) sucht Ch. zu zeigen, dass eine gewisse Uebereinstimmung zwischen der secretorischen Thätigkeit der Bakterien und der Zellen des Organismus besteht. Auch unsere Körperzellen vermögen Stoffe zu produciren, die einerseits verschiedene Symptome (Delirium, Coma, Agitation u. s. w.) hervorrufen, andererseits eine schädigende Wirkung auf sich selbst auszuüben im Stande sind. In dieser Weise können Autointoxicationen zu Stande kommen. Die von den Körperzellen secernirten Stoffe sind in Alkohol löslich oder unlöslich; letztere sind, wie bei den Spaltpilzgiften, die wirksameren. Wie die bakteritischen Toxine bei Infectionen, so erscheinen die cellulären Toxine bei diesen Intoxicationen nur in geringer Menge im Blut. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Nissen, Franz, Ueber den Nachweis von Toxin im Blute eines an Wundtetanus erkrankten Menschen. [Aus der königl. chirurgischen Universitätsklinik zu Halle a./S.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, No. 24.)

Ein 38-jähriger Mann, der die Zehen beider Füsse erfroren hatte, ging schnell unter den Erscheinungen des Tetanus zu Grunde. Impfungen mit dem Blute auf Agar zeigten kein Wachsthum, mithin war in dem Blute der Tetanuserreger nicht enthalten. Dagegen zeigten sich bei 6 Mäusen, die mit geringen Mengen des Blutserums geimpft wurden, in ganz kurzer Zeit tetanische Erscheinungen, die zum Tode führten. Bei Controllversuchen mit dem Blutserum nichttetanischer Menschen erkrankte keine Maus. Das Blutserum des Tetanuskranken enthielt also einen chemischen Stoff, der Mäuse tetanisch zu machen im Stande war. (Leider ist, aus äusseren Gründen, das Wundsekret des Patienten nicht auf Tetanusbacillen untersucht worden.) *H. Stieda (Freiburg i. Br.).*

Preyss, Ueber den Einfluss der Verdünnung und der künstlich erzeugten Disposition des inhalirten tuberculösen Giftes. [Aus dem pathologischen Institut zu München.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1891, No. 24, 25.)

Verfasser giebt zunächst eine Uebersicht der früheren Untersuchungen über Inhalationstuberculose. Er selbst suchte zu bestimmen, welche geringste Menge Sputum, resp. welche kleinste Bacillenzahl noch im Stande sei, eine Inhalationstuberculose zu erzeugen und welchen Einfluss verschieden starke Verdünnungen auf das Zustandekommen und den Grad der Infection haben. Bezüglich der Technik der Versuche muss ich auf das Original verweisen. Zur Inhalation wurde der Zerstäubungsapparat von Buchner verwendet. Als Versuchsthier diente ausschliesslich das Meerschweinchen. Es ergab sich hierbei, dass zur Erzeugung einer In-

halationstuberculose $^1/_{1000}$ mg bacillenreiches Sputum und ca. 40 Tuberkelbacillen genügen. Die Inhalation der 3—4fachen Menge hat fast unfehlbar Tuberculose zur Folge. Von der so erzeugten Tuberculose werden am stärksten und wahrscheinlich auch zuerst die Bronchialdrüsen ergriffen, ferner die Lungen, Milz, Leber, Lymphdrüsen, selten die Nieren. Die Intensität und Ausdehnung der Infection ist der Verdünnung, resp. der Menge des inhalirten Virus proportional.

Verf. suchte ferner die Wirkung einiger disponirender Momente (ungenügende Ernährung mit gleichzeitiger künstlicher Glykosurie, Metallstaubinhalationen) auf die Entstehung und den Verlauf der Infection experimentell nachzuweisen. Er fand, dass Schwächung zur Zeit der Inhalation eine stärkere Ausdehnung der Infection, namentlich in den Bronchialdrüsen und den Lungen begünstigt. *E. Gunsser (Tübingen).*

Burci, E., Experimentelle Untersuchungen über den chemotaktischen Werth des Tuberculins. (Rif. med., 21 Ottobre 1891.)

Der Zweck des Verf. war bei seinen Untersuchungen, die er nach den Methoden von Pfeffer, Mussart und Bordet u. s. w. anstellte, die Wirkung des Tuberculins einerseits auf die Tuberkelbacillen, andrerseits auf die normalen oder alterirten thierischen Gewebe und deren Elemente zu studiren. Die von ihm erreichten Resultate sind folgende:

Die Koch'sche Lymphe übt eine mässige Anziehungskraft auf die Leukocyten und auf die Wanderzellen des Bindegewebes aus. Dieselbe ist mässig beim Meerschweinchen, stärker beim Kaninchen und viel beträchtlicher beim Hunde. Diese Thatsache, welche ein umgekehrtes Verhältniss zeigen würde als die Empfänglichkeit dieser Thiere für Tuberculose, glaubt der Verfasser nicht als blossen Zufall auffassen zu sollen; sie könnte mit jener in dem nahen Verhältniss von Ursache und Wirkung stehen.

Die chemotaktische Wirkung ist stärker bei einem tuberculösen Thiere, besonders in der Nähe des tuberculösen Herdes. Die dem Experiment vorausgeschickte Lymphinjection führt zu einer vermehrten Anhäufung der ausgewanderten Elemente in den Röhrchen, welche mit dem Tuberkelherde in Verbindung gebracht sind. Die Elemente, welche in die Lymphe enthaltenden Röhrchen aus den Geweben gesunder Thiere oder von tuberculösen Meerschweinchen inficirter Thiere ausgewandert sind, behalten in diesem Mittel, wenigstens zum grössten Theil und eine gewisse Zeit lang, ihr normales, morphologisches Ansehen, so dass man nach mehreren Tagen in verschiedenen Röhren den Anfang zu einer Bindegewebsneubildung wahrnimmt. Aus den Experimenten folgt nicht, dass die Tuberkelbacillen durch die Lymphe wenigstens bedeutend verändert werden.

In Folge dieser Resultate ist der Verf. geneigt zu zweifeln, dass Fälle von direct an die Wirkung der Lymphe gebundener allgemeiner Leukocytose vorkommen und die specifische, elective Wirkung derselben auf die Elemente des Tuberkels zu bestätigen. *O. Barbacci (Florenz).*

Balp und **Carbone**, Ueber die toxischen Producte des Milzbrandbacillus. (Giorn. della R. Acc. di Med. di Torino, 10 Luglio 1891.)

Die Verfasser hatten Gelegenheit, die Section eines schweren Falles von Milzbrandinfection auszuführen, und untersuchten, ob sich in dem ödematösen Gewebe und in der Leber Basen vorfänden. Sie fanden, dass in den wässerigen Auszügen dieser Gewebe Albuminoidsubstanzen enthalten waren, welche durch schwefelsaueres Ammoniak niedergeschlagen wurden. Diese Substanzen, im Wasser wieder aufgelöst und durch Dialyse von dem schwefelsaueren Ammoniak befreit, wurden Meerschweinchen und Mäusen eingeimpft, auf welche sie eine toxische Wirkung ausübten. Ein Theil der erhaltenen Substanz wurde wieder in Wasser gelöst und mit absolutem Alkohol niedergeschlagen. Das in Wasser wieder aufgenommene Präparat zeigte sich noch stark toxisch. Die Mäuse, welche an dieser Inoculation nicht starben, wurden mit Milzbrand geimpft und starben mit einer Verzögerung von 5—6 Tagen gegen die Controlthiere. *O. Barbacci (Florenz).*

Chauveau, Sur la transformation des virus à propos des relations, qui existent entre la vaccine et la variole. (Bulletin de l'académie de médecine, 1891, No. 41.)

Auf Grund einiger in der letzten Zeit gemachten Angaben, wonach es neuerdings gelungen wäre, durch Uebertragung von Variolaeiter auf Rinder Vaccinepusteln zu erhalten, hat Chauveau diese Frage zum Gegenstand neuerlicher Untersuchungen gemacht. Haccius und Eternod in Genf hatten über constante, positive Erfolge in dieser Beziehung berichtet und an Ch., der ihre Arbeiten angezweifelt hatte, Lymphe 7. Generation vom Kalbe geschickt. Ch. impfte nun mit dieser Lymphe mehrfach junge Kühe und verglich die so erhaltenen Hautaffectionen mit solchen, die durch Uebertragung eigentlicher Vaccine erhalten wurden. Er gelangt zu dem Schlusse, dass es sich bei der ihm übersandten Lymphe nicht um richtige Vaccine, sondern nur um ein — allerdings abgeschwächtes — Variolavirus handle, welches jedoch noch alle seine charakteristischen Eigenschaften besitze. Durch fortgesetzte Ueberimpfung von Variolavirus auf Rinder könne man also wohl eine Abschwächung, aber keine Transformation des Giftes bewirken. Es handle sich also bei Vaccine und Variola um zwei verschiedene Species von Krankheiten, von denen die eine Immunität gegen die andere hervorrufe.

Im Anschlusse hieran vergleicht Chauveau diese Verhältnisse mit den bei anderen Krankheiten erhaltenen Resultaten in Bezug auf Abschwächung und Immunität. *Friedel Pick (Prag).*

Bouchard, Ch., Sur les prétendues vaccinations par le sang. (Rev. de méd. 10. janv. 1892, p. 1.)

Die interessante Mittheilung ist ein Auszug aus der Arbeit in der Virchow-Festschrift. Der Staphylococcus „pyosepticus" tödtet Kaninchen in 24 Stunden, während er bei Hunden nur einen grossen Abscess erzeugt, der zur Heilung kommt. Héricourt und Richet hatten gefunden, dass die Einspritzung des Blutes von Hunden, die mit dem Staphylococcus geimpft sind, in die Bauchhöhle von Kaninchen die Wir-

kung der Mikroben auf letztere abschwächt oder aufhebt. In dieselbe Klasse von Erscheinungen gehören die Beobachtungen von Behring und Kitasato über die Immunisirung gegen Diphtherie und Tetanus, und die von Ogata und Jasahura, welche fanden, dass die Injection von $^1/_4$ Tropfen Froschblut oder $^1/_2$ Tropfen Hundeblut Mäuse gegen Milzbrand immun macht. B. hat in seiner Arbeit die Frage der Immunisirung durch Blut anderer Thiere einer experimentellen Prüfung unterzogen. In der Hauptsache hat er mit dem Bacillus pyocyaneus gearbeitet. Nach B. beruht, wie vorausgeschickt werden mag, die Immunität eines Thieres in Folge einer Vaccination auf der Entwickelung bakterientödtender, „baktericider" Substanzen unter dem Einfluss des Vaccins. Die Versuche führten nun zu folgenden Resultaten: Das Blut eines Thieres, welches durch Impfung einem bestimmten Mikroorganismus gegenüber in baktericiden Zustand versetzt worden ist, übt einen günstigen oder selbst heilenden Einfluss auf die bei einem anderen Thier durch diesen Mikroorganismus verursachte Krankheit. Der günstige Einfluss ist verschieden stark je nach der Art der Impfung, je nachdem sie mit abgeschwächten Culturen oder mit Stoffwechselproducten der betr. Mikroorganismen vorgenommen wird, je nach der Zeit, die zwischen der Impfung und der Entnahme des Blutes verstrichen ist. Er ist nicht darauf zurückzuführen, dass dem Thier, dem das Blut injicirt wird, mit dem Blut vaccinirende Substanzen einverleibt werden, eine Anschauung, die zunächst die annehmbarste zu sein scheint. Auch wenn die vaccinirenden Substanzen aus dem Blut des Blutspenders vollständig verschwunden sind, übt es noch denselben günstigen Einfluss aus. Er ist also darauf zu beziehen, dass mit dem Blut baktericide, also antiseptisch wirkende Substanzen dem Thierkörper einverleibt werden. Die Immunisirung durch das Blut geimpfter Thiere ist eine neue Art der allgemeinen Antisepsis, die Bekämpfung der Infection durch animalische Substanzen. Es ist bemerkenswerth, dass das Blut einer Thierart, die einem Mikroorganismus gegenüber refractär, natürlich immun ist, nicht denselben günstigen Einfluss ausübt.

In Kürze werden dann noch ähnliche Versuche mit dem Pneumococcus und dem Tuberkelbacillus erwähnt. Mit dem letzteren schlugen Immunisirungsversuche der gedachten Art fehl. Es ist unmöglich, die zahlreichen werthvollen Einzelheiten der Versuche hier eingehend zu würdigen, wegen deren wir auf das Original verweisen müssen.

Romberg (Leipzig).

Turco, E., Einige experimentelle Untersuchungen über die Verbreitung des tetanischen Virus und über seinen Widerstand gegen äussere Einflüsse. (Riforma med., 16. October 1891.)

Was die Verbreitung des Tetanusvirus in der Natur betrifft, ist der Verf., gegen die allgemein angenommene Meinung, geneigt, aus seinen Experimenten zu schliessen, dass das Tetanusvirus viel weniger verbreitet ist, als man glaubt. In 34 Experimenten, in denen das tetanogene Vermögen der verschiedenartigsten Stoffe untersucht wurde wie Pferdemist, Staub vom Rücken des Pferdes, Erde aus einem Spital, Schmutz aus Zimmern und von Strassen, Spinnweben, Kalkschutt, ent-

wickelte sich nur ein einziges Mal gut charakterisirter Tetanus. Dagegen entwickelte sich derselbe, als man mit sehr verdächtigem Materiale operirte, nämlich der abgeschabten Tünche eines Zimmers, worin zwei von Trismus neonatorum ergriffene Kinder behandelt worden waren, im Verhältniss von mehr als 50 Procent, nämlich in fünf von neun Fällen. Die Untersuchung des Materials aus den an das Krankenzimmer anstossenden Zimmern gab immer negatives Resultat (sechs Versuche).

Auch in Betreff der Widerstandsfähigkeit des Tetanusvirus gegen äussere Einflüsse unterscheiden sich die Resultate des Verfassers nicht wenig von denen, die andere Forscher erhalten haben, und er leitet dies davon her, dass die Anderen gewöhnlich den natürlichen Zustand des Gifts übersehen haben, den er dagegen streng berücksichtigt hat. So zum Beispiel hat er gefunden, dass das Tetanusvirus der Fäulniss und der Austrocknung viel besser widersteht, als man nach den Experimenten anderer Forscher glauben sollte; der Verf. fand eine Maximalgrenze von 80 Tagen für den Widerstand des Virus gegen Fäulniss und eine solche von 11—13 Monaten für den Widerstand gegen Austrocknung.

O. Barbacci (Florenz).

Pernice, B., und Alessi, G., Ueber die Disposition zu Infectionskrankheiten bei Thieren, welchen das Wasser entzogen wird. (Riforma med., 27.—29. Settembre 1891.)

Aus ihren zahlreichen hierüber angestellten Versuchen ziehen die Verff. den Schluss, dass Thiere, welche gegen Milzbrand refractär sind, durch Wasserentziehung eine mehr oder weniger vollständige Enpfänglichkeit gegen diese Krankheit erwerben. Die Hauptursachen dieser Erscheinung wären einerseits die Verminderung der Sekretionen und daher die verzögerte, unvollständige Ausscheidung der Bakterien und der toxischen Stoffe aus dem Blute, und auf der andern die Veränderung der Beschaffenheit der Blutmasse. *O. Barbacci (Florenz).*

Charrin et Gley, Nouvelles recherches sur l'action des produits sécrétés par le bacille pyocyanique sur le système nerveux vasomoteur. (Arch. de phys. norm. et pathol., 1891, No. 1.)

Unter den Stoffwechselprodukten des Bacillus pyocyaneus unterscheiden Ch. und G. drei durch ihr chemisches und physiologisches Verhalten getrennte Gruppen; nur eine derselben, welche sich durch Destillation gewinnen läßt, vermag die Reizbarkeit der Vasodilatatoren herabzusetzen, sogar vorübergehend aufzuheben; diese übrigens leicht veränderlichen flüchtigen Stoffe wirken isolirt viel intensiver, als im Gemisch mit den übrigen, vielleicht z. Th. antagonistischen Produkten; es scheint nämlich, als ob erstere weniger wirksam sind, wenn dem Versuchsthier vorher eines der letzteren injicirt worden ist. — Für die Theorie der bakteritischen Entzündungen gewinnen diese Untersuchungen, wie Ch. und G. hervorheben, immer grössere Bedeutung. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Trapeznikoff, Du sort des spores de microbes dans l'organisme animal. (Annal. de l'Inst. Pasteur, 1891, No. 6.)

Verf. fasst die Resultate seiner fleissigen, im Metschnikoff'schen

Laboratorium angestellten Untersuchungen in folgende Schlusssätze zusammen:

1) Es giebt Thatsachen, welche beweisen, dass amöboide Zellen im Stande sind, pathogene Sporen aufzunehmen und zu tödten.

2) Pathogene Sporen können im Körper von Natur aus immuner oder künstlich immunisirter Thiere zu vegetativen Formen auskeimen.

3) Unmittelbar nach der Einführung der Sporen in den Organismus refractärer Thiere beginnt eine Anhäufung von Leukocyten, welche die Sporen aufnehmen.

4) Die Sporen, welche im Körper auskeimen, werden ebenso wie die Bacillen und Fäden von Leukocyten aufgenommen, in deren Leib sie zerstört werden.

5) Die Sporen, welche vor ihrer Entwicklung in Zellen aufgenommen wurden, entwickeln sich nicht weiter, vorausgesetzt, dass die Zellen lebendig und nicht abgeschwächt waren.

6) Wenn unter dem Einfluss gewisser Umstände der Phagocyt geschwächt wird oder abstirbt, keimen die Sporen zu Bacillen und Fäden aus.

7) Diese Fäden können aufs Neue von Phagocyten aufgenommen und zerstört werden.

8) Die in Zellen eingeschlossenen Sporen werden durch letztere in alle Organe des Körpers verschleppt und können in denselben lange Zeit lebend und virulent bleiben.

9) In der Mehrzahl der Fälle werden die in den Zellen aufgenommenen Sporen nicht vernichtet, aber an der Keimung verhindert.

10) Die Körperflüssigkeiten besitzen keine sporentödtenden Eigenschaften.

11) Alle in ein Culturmedium ausgesäeten Sporen gelangen nicht zur Keimung; ebenso verhält es sich mit den in den Thierkörper eingeführten Sporen.

12) Die Milzbrandsporen keimen ebensowohl in der Lymphe von erwärmten Fröschen wie in solchen von nicht erwärmten.

13) Milzbrandsporen, welche unter die Haut von Fröschen eingeführt werden, keimen bei Zimmertemperatur.

14) Sporen, welche längere Zeit bei niederer Temperatur im Froschkörper verweilen, entwickeln sich nicht und werden von Zellen aufgenommen; bringt man sie dann in eine höhere Temperatur, so keimen sie ebenfalls nicht, weil sie von den Zellen, welche sie aufgenommen haben, daran gehindert werden.

15) Eine erste Infection macht den thierischen Organismus nicht ungeeignet für eine erneute Infection mit Milzbrandsporen. Die Sporen keimen vielmehr unter diesen Bedingungen und das Thier kann an der zweiten Infection sterben.

16) Die pathogenen Sporen, welche im Organismus nicht keimen, können lange Zeit ihre Lebensfähigkeit bewahren.

17) Bei empfänglichen Thieren werden die pathogenen Sporen in gleicher Weise von Phagocyten aufgenommen, nur geschieht dies in geringerer Zahl: die Sporen keimen und bewirken so den Tod der Thiere.

Schmorl (*Leipzig*).

Korolko, A. M., Beiträge zur Frage über das Sumpffieber. Inaug.-Diss. St. Petersburg, 1892.

Auf Grund klinischer Beobachtung von 95 Kranken und mikroskopischer Untersuchung des Blutes derselben gelangt Korolko zu nachstehenden Schlussfolgerungen bezüglich des Sumpffiebers im Kaukasus:

1) Die klinischen Unterschiede zwischen dem regelmässigen Tertianfieber und den unregelmässigen Sommer- oder Herbstformen von Malaria gestatten die Annahme zweier pathogener Agentien, resp. zweier Hauptarten der Sumpffieberparasiten, a) eines für das Tertianfieber (Haemamoeba f. tertianae) und b) eines andern für die ganze Gruppe der unregelmässigen Sommer- und Herbstformen (Haemamoeba f. irregularis).

2) Die Beständigkeit des Entwicklungscyklus beim Parasiten des Tertianfiebers entspricht dem regelmässigen intermittirenden Typus dieser Malariaform.

3) Die Veränderlichkeit des Entwicklungscyklus beim Parasiten des unregelmässigen Fiebers und die Mannigfaltigkeit einzelner Krankheitssymptome desselben sprechen für den innigen Zusammenhang zwischen dem Lebensprocess des Parasiten und der von ihm hervorgerufenen Krankheit.

4) Das halbmondförmige Stadium wird am häufigsten bei Parasiten mit raschem Entwicklungscyklus beobachtet.

5) Die Recidive des Sumpffiebers, nach augenscheinlicher Genesung in Folge von Chiningebrauch, weisen auf die Fähigkeit des Parasiten hin, nach längerer oder kürzerer Latenz wieder zum thätigen Leben zu erwachen.

6) Sowohl Chinin als auch Methylenblau üben analoge und erfolgreiche Wirkung auf das regelmässige Tertianfieber aus.

7) Die im Kaukasus verbreitete Meinung, dass Schwangerschaft die Behandlung mit Chinin contraindicirt, ist für Frucht und Mutter verderbenbringend.

8) Ausser der directen Zerstörung der rothen Blutkörperchen durch Parasiten kommt es auch zu Veränderungen in der Blutbildung, was aus dem Auftreten kernhaltiger Erythrocyten im Blute bei allen Formen des Sumpffiebers zu schliessen ist.

Der Arbeit sind ausführliche Krankengeschichten und eine Tafel in Farbendruck beigefügt. *S. M. Lukjanow (Warschau).*

Rosenbach, O., Die Conservirung lebender Malariaparasiten. (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 34.)

Es gelang R., im Verdauungskanal von Blutegeln, welche in einem Falle von typischer, anteponirender Tertiana ca. 8 Stunden vor dem Anfall gesetzt wurden, die Parasiten der Malaria mindesten 48 Stunden am Leben zu erhalten; es schien sogar, dass sie ihr Pigment vermehrt und an Zahl gegenüber den im Fingerblute enthaltenen, wenn man gleichzeitig entnommene Proben verglich, zugenommen hatten. Doch bedarf die letzte Angabe noch weiterer Bestätigung. R. giebt sodann noch Fingerzeige, in welcher Richtung die Versuche ergänzt und erweitert werden könnten. *G. Gunsser (Tübingen).*

Laveran, Des trypanosomes parasites du sang. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathol., 1892, No. 2.)

Die zu den Protozoen (Flagellaten) gehörenden Trypanosomen (Gruby) sind beim Menschen nicht beobachtet worden, wohl aber bei Vögeln, Fischen, Fröschen, Säugethieren (Ratte, Kaninchen, Meerschweinchen etc.); in Indien verursachen sie die „Surra", eine unter dem Bilde eines remittirenden Fiebers verlaufende Seuche der Pferde, Maulesel, Kameele. Laveran giebt unter Benutzung der vorliegenden, am Schlusse zusammengestellten Literatur eine genaue Beschreibung dieser Blutparasiten. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Mannaberg, Julius, Beiträge zur Kenntniss der Malariaparasiten. Vortrag gehalten auf dem XI. Congress für innere Medicin in Leipzig.

Unter 31 Fällen von perniciöser Malaria gelang es M., nebst den stets vorhandenen wenig oder nicht pigmentirten kleinen amöboiden Parasiten 28mal auch die Laveran'schen Halbmonde zu finden, und zwar öfter, wenn auch in spärlicher Zahl, schon in den allerersten Tagen der Krankheit; in zahlreichen Fällen von typischer, nicht perniciöser Intermittens hingegen wurden die Halbmonde stets vermisst.

M. hält die Halbmonde, von den bisher vorgetragenen Ansichten abweichend, für encystirte Syzygien, welche durch das Zusammentreten von 2 oder 4 amöboiden Körperchen innerhalb der rothen Blutkörperchen gebildet werden (Demonstration der mikroskopischen Präparate). Als Stützen dieser Auffassung werden, nebst den mikroskopisch gefundenen Entwicklungsphasen, die folgenden Thatsachen angeführt: die Membranbildung, die Structurverhältnisse, die häufig zu beobachtende Lagerung des Pigments in 2 Gruppen, endlich die quere Segmentirung der Halbmonde.

Ferner spricht der Vortragende über die Wirkungsweise des Chinins, wie sich dieselbe in Structurpräparaten des Blutes darstellt; er fand, dass (von den Halbmonden abgesehen) die verschiedenen Formen der Malariaparasiten durch das Chinin der Nekrose anheimfallen. Diese äussert sich in der Nichtfärbbarkeit des Nucleolus und häufig in einer vollständigen Zerreissung des Parasiten in zahlreiche Fragmente.

Die erwachsenen Formen der typischen Fieber werden durch das Chinin häufig nicht abgetödtet, sondern nur fortpflanzungsunfähig gemacht oder soweit alterirt, dass in ihnen bloss verkrüppelte, unregelmässig geformte, meistens keinen Nucleolus besitzende Sporen gebildet werden, welche als entwicklungsunfähig anzusehen sind und die M. für „todtgeboren" anspricht. *Autorreferat.*

Grigorescu, Quelques expériences sur le rôle hémopoiétique de la rate. (Archives de physiol. norm. et pathologique, 1891, No. 3.)

Bei experimentell erzeugter Blutstauung in der Milz steigt die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen im Blute des Hundes. Physiologisch verlangsamt sich die Circulation in der Milz nach der Fütterung, um nach drei Stunden fast ganz stille zu stehen, wesentlich durch Gegendruck Seitens der überfüllten Pfortader. Gleichzeitig vermehren sich die

rothen Blutkörperchen im Allgemeinblut bis zu einem Maximum, die Leukocyten dagegen vermindern sich auf ein Minimum; dieses Maximum sinkt beträchtlich, wenn die Milz vorher exstirpirt worden ist, während die weissen Blutkörperchen zunehmen. G. nimmt danach eine Neubildung rother Blutkörperchen in der Milz, wahrscheinlich durch Umwandlung der Leukocyten, während der Blutstase an.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Bizzozero, Ueber die Blutplättchen. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. I.)

Gegenüber Löwit hält Bizzozero daran fest, dass die Blutplättchen ein normaler Formbestandtheil des lebenden Blutes der Säugethiere sind. — Wenn man Hunden zu wiederholten Malen Blut entzieht und ihnen dann jedesmal das so entzogene und defibrinirte Blut wieder injicirt, wird dasselbe fast vollständig seiner Plättchen beraubt und hört auf zu gerinnen. Diese Blutveränderung kann vom Thiere leicht ertragen werden, was beweist, dass die Blutplättchen zum Leben nicht unbedingt nothwendig sind, oder doch wenigstens, dass das Thier weiter leben kann, auch wenn deren Zahl eine äusserst geringe ist. Die Regeneration der Blutplättchen erfolgt äusserst schnell; denn in einem Blute, welches derselben fast vollständig beraubt worden ist, kann ihre Zahl in fünf Tagen die Zahl der vor der Operation vorhanden gewesenen nicht nur erreichen, sondern sogar übersteigen.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Bizzozero, G., Ueber die Blutplättchen der Säugethiere. (Arch. per le Sc. mediche, Vol. XV, 1891, F° 4, No. 23.)

Der Verfasser hat sich ein dreifaches Ziel vorgesetzt: zu untersuchen, ob man das Blut der Säugethiere ganz oder fast ganz seiner Plättchen berauben könne, welches die Folgen davon wären und mit welcher Schnelligkeit dieselben sich wiedererzeugen würden. Um dem Blute eine möglichst grosse Zahl von Plättchen zu entziehen, hat der Verf. folgende Methode gewählt: Er entzog einem Thiere die Hälfte seines Blutes, schlug es schnell bei der Körpertemperatur, und nachdem er es vollständig seines Fibrins und damit auch seiner Plättchen beraubt hatte, injicirte er es dem Thiere wieder durch eine Jugularvene. Nach Verlauf einer Zeit, die man für nöthig halten konnte, um eine vollkommene Mischung des eingespritzten mit dem zurückgebliebenen Blute zu erhalten, machte er einen neuen Aderlass von derselben Menge, defibrinirte und injicirte das Blut von neuem. Dieses Verfahren wiederholte er 8—10 Mal nacheinander, und so gelang es, das Blut seiner Plättchen fast ganz zu berauben. Die Thiere ertragen die Operation, welche im Ganzen nicht über zwei Stunden dauert, ziemlich gut.

Um die Wiedererzeugung der Plättchen zu studiren, entnahm der Verf. in verschiedenen Zeiträumen nach der Operation Blutproben, an welchen er die Zählung der genannten Elemente nach der gebräuchlichen Methode von Laker und Fusari ausführte, indem er zuerst die Zahl der in einem ccm Blut enthaltenen rothen Blutkörperchen feststellte, dann in einem mit Osmiumsäure fixirten Präparate das Verhältniss zwi-

schen der Zahl der Plättchen und der rothen Blutkörperchen bestimmte, und endlich aus diesen beiden Zahlen die Zahl der in einem ccm Blut enthaltenen Plättchen berechnete. Die daraus gezogenen Folgerungen des Verf. sind folgenden Inhalts:

1) Wenn man mehrmals bei Hunden mit dem Aderlass und der Wiedereinspritzung des so gewaschenen und defibrinirten Blutes abwechselt, so wird das Blut seiner Plättchen fast vollständig beraubt und gerinnt nicht mehr.

2) Diese Alteration kann von dem Thiere leicht ertragen werden, was den Beweis liefert, dass die Plättchen zum Leben nicht unentbehrlich sind, oder wenigstens dass dieses fortdauern kann, wenn auch ihre Zahl ungeheuer vermindert ist.

3) Die Regeneration der Plättchen geschieht sehr rasch, denn in einem Blute, welches ihrer fast vollständig beraubt war, erreichte ihre Zahl in fünf Tagen nicht nur die vor der Operation gefundenen, sondern übertraf sie sogar.

Wie sich die Plättchen regeneriren, vermag der Verf. nicht zu sagen, da er diese Frage nicht besonders untersucht hat. Bei directer Beobachtung hat er in den Plättchen niemals karyokinetische Bildungen angetroffen. Er konnte nur bemerken, dass sich in den Tagen nach dem Aderlasse eine mässige Zahl von Plättchen zeigte, welche mehr als normal gross bis zum Doppelten, bisweilen in die Länge gezogen und bisweilen auch biskuitförmig waren. *O. Barbacci (Florenz).*

Hock, A., und Schlesinger, H., Hämatologische Studien. (Beiträge zur Kinderheilkunde, herausgegeben von M. Kassowitz, Leipzig und Wien bei Franz Deuticke, 1892, Neue Folge II.)

Die vorliegende Arbeit stellt die Zusammenstellung einer Fülle von Daten vor, welche die Verff. mit grossem Fleisse im Ambulatorium des I. öffentlichen Kinder-Krankeninstitutes in Wien gesammelt haben. Es ist sehr zu bedauern, dass es den Verff. nicht gegönnt war, eine oder die andere Frage schärfer ins Auge zu fassen und auch auf das Warum bei manchen ihrer Beobachtungen einzugehen. Es gilt dies im Besonderen betreffs des ersten Theiles der Arbeit, welcher über das specifische Gewicht des Blutes und des Serums handelt, da dieses Moment die Resultirende aus zahlreichen Componenten ist und für sich allein wenig Aufklärendes besagt. Die Verff. arbeiteten mit der Methode Hammerschlag's (Chloroform-Benzol) und kamen im Allgemeinen zu den gleichen Resultaten wie ihre Vorgänger. Vorerst konnten sie die Angabe Hammerschlag's bestätigen, dass das specifische Gewicht des Blutes unter physiologischen Verhältnissen mit seinem Hämoglobingehalt parallel geht, und ferner dass bei gesunden Kindern (wie auch bei gesunden Erwachsenen [Schmaltz]) dasselbe eine ziemlich constante Grösse darstellt. Bei kranken Kindern, in erster Reihe kamen hier phthisische und rachitische Individuen in Betracht, constatirten die Verff. ferner, wie vor ihnen schon Siegl, die „überraschende“ Thatsache, dass ein Rückschluss aus der Schwere der Localprocesse auf die Grösse der Blutdichte absolut unzulässig ist, was Ref. deshalb ziemlich begreiflich scheint, weil für die Dichte des Blutes, wie die Verff. späterhin ja auch selbst auseinandersetzen, in erster Linie sein Wasserreichthum von Belang ist, und dieser

selbst wieder, wie eine grosse Reihe von Beobachtungen schon dargethan haben, von dem Wasserreichthum der Gewebe abhängt, welcher wiederum von dem Grade einer bestehenden Localerkrankung innerhalb gewisser Grenzen sicher unabhängig ist. Interessant ist die Beobachtung, dass bei rachitischen Kindern, welche Anämie zeigten, nach Phosphordarreichung nicht nur die rachitischen Erscheinungen zurückgingen, sondern auch die Blutdichte stieg, und zwar nicht nur deshalb, weil der causale Zusammenhang beider Erkrankungen hierdurch so gut wie bewiesen zu sein scheint, sondern gleichzeitig auch ein Einfluss des Phosphors in kleinen Dosen auf die Hämoglobinbildung wahrscheinlich gemacht wird. Dass bei Herzfehlern, wo Blutstauungen bestehen, die Dichte des Blutes hoch gefunden wurde, erscheint verständlich. Betreffs der Befunde der Verff. bei den Durchfällen der Kinder sei erwähnt, dass sie bei dickbreiigen Entleerungen keine Aenderung der Blutdichte nachzuweisen vermochten, und auch bei profusen Diarrhoeen mit erheblichen Wasserverlusten die erwartete Bluteindickung meist vermissten. Die Verff. schliessen, dass das Blut in solchen Fällen den Geweben die Feuchtigkeit entzieht, was ja wohl zweifellos richtig ist und schon längst durch die Beobachtungen von A. Schmidt, Klikowitsch, Brasol, Cohnstein und Zuntz, Ref. u. A. bewiesen ist. Eine Bluteindickung durch grosse Wasserverluste lässt sich nur sofort nach diesen erkennen; schon nach einer Stunde kann dieselbe verschwunden sein, worin, wie es scheint, eben auch die Erklärung dafür liegt, dass die Verff. trotz massenhafter Diarrhoen ihrer Patienten die Dichtenzunahme ihres Blutes vermissten, da sie immer nur in Zwischenräumen von 2—3 Tagen untersuchen konnten. Bei Icterus nimmt die Blutdichte nicht zu (gegen Peiper und Siegl, conform mit Hammerschlag), während sie bei Nephritis stets herabgesetzt gefunden wurde. Die Dichte des Blutserums wurde nach einer bisher noch nicht publicirten, von Hammerschlag ersonnenen Methode geprüft. Dieselbe ist viel niedriger als die des Gesammtblutes, zeigt aber bei weitem grössere physiologische und individuelle Schwankungen.

Der zweite Theil der Arbeit bringt die Beobachtungsergebnisse der Verff. bei der mikroskopischen Untersuchung des kindlichen Blutes. Betreffs der Methodik sei nur erwähnt, dass sie die in der letzten Zeit von Ehrlich, Müller, Löwit, Mannaberg u. A. angegebenen Verfahren je nach dem jeweiligen Bedürfnisse verwendeten. Sie constatiren vor allem die auch schon von verschiedenen Seiten beobachtete Thatsache, dass scheinbar eine bestimmte Beziehung zwischen der Zahl der im Blute zu findenden eosinophilen Zellen und der bestehenden Erkrankung nicht besteht, dass jedoch das kindliche Alter meist eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute aufweist, ferner dass mitunter, allerdings sehr selten, im Blute nichtleukämischer Kinder Mitosen in Leukocyten zu finden sind. Im Blute Neugeborener sind dieselben etwas häufiger anzutreffen. Desgleichen verschwinden auch die kernhaltigen rothen Blutkörperchen bei gesunden Kindern rasch nach der Geburt aus dem Blute, während sie bei anämischen häufiger zu finden sind. Einmal, und zwar bei einem Falle, welchen die Verff. der sog. Anaemia pseudoleucaemica infantum zuzählen wollen, konnten sie solche mit Mitosen nachweisen. Die weiter an der Hand einer Casuistik skizzirten Blutbefunde bei Rachitis, Brechdurchfall und rachitischer Anämie, wie auch des Falles

von Anaemia pseudoleucaemica bringen nur im Detail das schon Gesagte. Die Verff. schliessen ihre Arbeit mit der Mittheilung eines Falles von Anaemia splenica, unter welcher Bezeichnung sie jedoch augenscheinlich nicht den allerdings völlig unklaren Krankheitsbegriff der Hodgkinschen Krankheit meinen, sondern „eine Affection, bei der neben einer allgemeinen Kachexie eine hochgradige Anämie, und das Auftreten und stetige Wachsthum eines oft colossale Grösse erreichenden Milztumors dem ganzen Krankheitsbilde ein eigenthümliches Gepräge verleiht. Neben einer Oligocythämie findet sich auch eine Oligochromämie, eine Herabsetzung des Färbeindex, ohne dass eine Vermehrung der Leukocyten oder eosinophilen Zellen zu constatiren wäre“. Wenn es erlaubt ist, vom Erwachsenen auf das Kind zu schliessen, so würde dieser Fall wohl zu jener Kategorie zu zählen sein, welche man allgemein als Pseudoleukämie bezeichnet, welcher Ausdruck eine Summe von äusserst heterogenen Krankheitszuständen umfasst. *Limbeck (Prag).*

Bethe, M., Beiträge zur Kenntniss der Zahl- und Maassverhältnisse der rothen Blutkörperchen. Inaug.-Diss. Strassburg, 1891.

Die vorliegende Arbeit B.'s zerfällt in zwei Theile. Vor allem beschäftigt sich der Verf. mit der Normalzahl und Grösse der rothen Blutkörperchen bei verschiedenen Thieren, Säugern, Vögeln, Reptilien, Amphibien und Fischen. Er bestätigt hierbei die schon bekannte Thatsache, dass die Grösse derselben in umgekehrtem Verhältniss zu ihrer Zahl steht, und findet ausserdem noch, dass die Zahl der rothen Blutkörperchen in der Raumeinheit desto mehr abnimmt, je tiefer man in der Wirbelthierreihe herabsteigt. Die niedrigsten Zahlen finden sich bei den Amphibien. Ein Abschnitt der Untersuchungen des Verf. betrifft die Zahl der rothen Blutkörperchen im Embryonalleben. B. bestätigte hier, soweit ihm dies möglich war, die früheren Angaben von Cohnstein und Zuntz, dass der Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen in den frühen Stadien der Entwicklung sehr gering ist und dass während des Fötallebens eine ganz allmähliche Zunahme derselben erfolgt. Der zweite, der Haupttheil der Untersuchungen des Verf., betrifft die Grössenschwankungen der rothen Blutkörperchen beim Menschen und verschiedenen Thieren hauptsächlich vom forensischen Standpunkte. Wie bei allen Thieren kommen auch beim Menschen erhebliche Schwankungen diesbezüglich vor (Differenzen um 2 μ und mehr), trotzdem meint Verf., dass zum wenigsten eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf menschliches oder thierisches Blut an der Hand gewisser Normalcurven möglich sei, weil, wenn auch erhebliche individuelle Schwankungen der einzelnen Blutkörperchen bestehen, die Grenzen derselben beim Menschen und den verschiedenen Thierspecies doch ziemlich fixe Grössen seien. Immerhin doch ein sehr unsicherer Boden, auf welchen sich eine forensische Diagnose stützen würde. *Limbeck (Prag).*

Foà, Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. I.)

Gegenstand der Studien Foà's waren hauptsächlich unter den Säugethieren die Meerschweinchen, und die Hühner und Tauben unter

den Vögeln. Er untersuchte bei diesen Thieren die normale Structur des Knochenmarks und des kreisenden Blutes, hierauf die hämatopoëtischen Organe der zur Ader gelassenen Thiere, der Embryonen und der Fötus; zur Fixirung benutzte Foà Sublimat (2 g) in heisser Müller'scher Lösung (100 g) gelöst, zur Färbung Hämatoxylinlösung nach Böhmer (25), gewöhnliche 1-procent. wässrige Weingeistlösung von Safranin (20), Aq. dest. ca. 100, 1—3 oder länger, 15—20 Minuten, Abwaschen, dann sehr schwache alkoholische Pikrinsäurelösung, absoluter Alkohol, Xylol, Balsam.

Aus der Gesammtheit der von Foà beschriebenen Thatsachen geht hervor:

Die kreisenden rothen Blutkörperchen stellen keine histologische Einheit dar, sie werden vielmehr aus Zellen verschiedener Gattung gebildet. Die Unterschiede bestehen in einigen chemischen Eigenschaften des Kernplasmas, in dem verschiedenen Ursprunge der einzelnen Varietäten und in der verschiedenen Art ihrer Vermehrung.

Die Blutkörperchen bilden sich entweder aus den wohl bekannten Erythroblasten und vermehren sich durch Karyokinesis; oder sie entstammen besonderen Elementen (Karyoblasten) durch Austreten von Körperchen (Nucleolen, Plasmosomen) aus dem Kern und successiver Transformation dieser Körperchen in vollkommene Zellen; oder aber sie nehmen ihren Ursprung aus Elementen mit dickem, intensiv cyanophilem (Auerbach, Affinität für die blauen oder grünen Farbstoffe), mit vielen Nucleolen versehenem Kern, der sich durch multiple Knospung vermehrt (Blastoblasten). Die in der allerersten embryonalen Phase des Kaninchens gefundenen Kerne gehören vielleicht dieser letzteren Kategorie an und differenziren sich von denen des Menschen nur durch die rothviolette Farbe, welche sie annehmen; es ist auch möglich, dass es für die rothen Blutkörperchen noch andere Quellen giebt, die zu entdecken noch nicht gelungen ist. — Der Unterschied unter den beschriebenen Blutkörperchengattungen beruht nicht auf der verschiedenen Farbsubstanz, aus welcher vorwiegend ihr Kerninhalt besteht, sondern vielmehr auf der Gesammtheit der Kennzeichen, und insbesondere in der Art der Bildung und in dem Vermehrungsprocess der einzelnen Elemente.

Es ist sehr wahrscheinlich, dass die verschiedenen Arten von rothen Blutkörperchen, die man in sehr schweren Anämien antrifft (Riesenblutkörperchen, Zwergblutkörperchen, Poikilocyten), Alterationen nicht von Blutkörperchen ein und derselben, sondern vielmehr von solchen verschiedener Gattung darstellen. Die grossen Blutkörperchen entstammen den Erythroblasten, die Poikilocyten den Karyoblasten u. s. w. — Ob den verschiedenen Elementen auch functionelle Unterschiede zukommen, muss zunächst dahingestellt bleiben. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Zahn, Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. II.)

Man kann ihrer Anordnung nach zweierlei Arten von Rippen an der freien Oberfläche der Thromben unterscheiden, solche, welche derselben ein parallel gestreiftes und solche, welche ihr ein netzförmiges Aussehen verleihen. Erstere werden hauptsächlich an wandständigen Thromben

der Arterien und Venen, also an Thromben, durch welche zwar eine Verringerung der Gefässlichtung, nicht aber eine Aufhebung derselben bedingt wird, beobachtet; letztere dagegen an Thromben der Herzhöhlen, besonders an die Herzohren fast ausfüllenden und an der freien Oberfläche von das Gefässlumen ganz verschliessenden Thromben oder auch manchmal an aus Nebenästen in einen Hauptstamm hineinragenden Venenthromben. Der Grösse nach spricht Zahn von grossen oder primären und kleinen oder secundären Rippen, welche sich meist in zwischen den ersteren vorhandenen Vertiefungen und zwar in senkrechter oder schiefer Richtung gestellt finden. Die Oberfläche derselben ist etwas uneben, leicht höckerig, und ihr Kamm hat sogar häufig geradezu eine körnige Beschaffenheit. Ihre Farbe ist weissröthlich, mitunter ganz weiss. Die zwischen den Rippen gelegenen Furchen und Gruben sind in der Regel durch postmortale Blutgerinnsel oder abgelagerte rothe Blutkörperchen stark roth gefärbt. — Die an rothen Thromben höchst selten vorkommenden Rippen sind meistens sehr klein, annähernd gleich weit von einander entfernt und setzen sich aus Fibrin, Blutplättchen, weissen und rothen Blutkörperchen zusammen. Der Durchschnitt rein weisser, wandständiger Thromben mit Rippenbildung zeigt nicht nur an der Oberfläche, sondern auch auf seiner Schnittfläche einen ausgesprochen welligen Bau; derselbe hat ganz das Aussehen von erstarrten (Fibrin-)Wellen. Die gemischten Thromben besitzen im Grunde einen sehr ähnlichen, aber complicirteren Bau. — Die Rippenbildung an der Oberfläche der Thromben entspricht einer Wellenbewegung in ihnen, soweit sie nämlich aus weissen Thrombenmassen bestehen, und diese Wellenbewegung wird durch das in mehr oder weniger rhythmischer Weise über sie hinwegströmende Blut verursacht. Die Rippenbildung hat nur da statt, wo das Blut unter dem Einfluss des Herzens oder aus einem anderen Grunde stossweise fliesst, nicht aber da, wo die Blutströmung eine continuirliche ist. Zahn fand die Rippen an allen Thromben des Herzens und der Arterien des grossen und kleinen Kreislaufs, ferner an zahlreichen Thromben der Körpervenen, nach abwärts bis zum centralen Endtheil der Vv. femorales, einmal der V. femor. prof., nach aufwärts in den Vv. jugulares und den Vv. subclaviae, einmal sogar im Sinus transversus zunächst der V. jugul. int. Wo sich Rippen und Furchen finden, müssen sich die Thromben zu einer Zeit gebildet haben, da noch Herzthätigkeit und rhythmische Blutbewegung bestand; ihr Vorhandensein an freien rothen Blutgerinnseln im Gefässgebiet beweist, dass es sich wirklich um rothe Thromben handelt; die Rippenbildung an den Venenthromben lässt ferner erkennen, wie weit der Venenpuls gehen kann, und die obigen Daten zeigen, dass dies unter Umständen viel weiter der Fall sein kann, als sich dies mit den bisherigen Untersuchungen feststellen liess. — Der geschichtete, gemischte, wandständige Thrombus erklärt sich einzig und allein durch Wellenbewegungen, die wohl häufig sehr kräftig und mitunter auch unregelmässig sind.

C. Nauwerck (Königsberg).

Brentano, A., und Tangl, F., Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukämie. [Aus dem Berliner städtischen Krankenhause am Urban, Abtheilung des Herrn Prof. Dr. A. Fraenkel.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, No. 17.)

Anknüpfend an die in letzter Zeit aufgetauchten Zweifel, ob die Pseudoleukämie eine Krankheit sui generis oder nur eine besondere Form der Tuberculose darstelle, haben die Autoren einen Fall, der unter dem Bilde einer Pseudoleukämie ad exitum kam, einer genaueren Untersuchung unterworfen. In den überall erkrankten Lymphdrüsen fand sich nirgends eine Spur von Tuberkelbildung oder Verkäsung. Dagegen zeigte sich auf Darmserosa und Netz eine Unzahl miliarer grauer Knötchen; ausserdem war auf der Bauhini'schen Klappe und im unteren Ileum je ein bohnengrosses Geschwür vorhanden mit grauen Knötchen an den Rändern und käsigen Herden. Sowohl in den Knötchen des Peritoneums als auch in den Darmgeschwüren fanden sich zahlreiche Tuberkelbacillen; in den Lymphdrüsen aber auch mikroskopisch keine Spur von Tuberculose und nur eine Wucherung der lymphoiden Zellen. Impfversuche an Meerschweinchen mit der Drüsensubstanz ergaben jedoch eine typische Impftuberculose; die Lymphdrüse musste also virulente Tuberkelbacillen enthalten haben. Aehnliche Fälle sind schon früher von Waetzoldt und von Askanazy beschrieben worden. Brentano und Tangl entschliessen sich noch nicht zu einem endgültigen Urtheil, empfehlen aber, bei jeder Pseudoleukämie das Augenmerk auf Tuberculose resp. auf den Tuberkelbacillus zu richten.

H. Stieda (Freiburg i. Br.).

Fraenkel, A., Zur Aetiologie der secundären Infection bei Verletzungen der Schädelbasis. (Wiener klinische Wochenschrift, 1890, No. 44.)

Die Erfahrung lehrt, dass bei Schussverletzungen, namentlich innerer Organe, ganz plötzlich, etwa in der 2. oder 3. Woche, schlimme Erscheinungen auftreten, welche in den meisten Fällen durch eine frische, secundäre Infection veranlasst werden; letztere stammt entweder aus Quellen ausserhalb des Organismus oder aus innerhalb des Organismus befindlichen Quellen, und zwar aus Organen, welche schon physiologischer Weise Bakterien beherbergen. Zur Illustration dieser Erfahrung theilt Verf. folgenden typischen Fall mit.

Ein 36-jähriger Mann hatte sich eine Schussverletzung in der linken Schläfengegend beigebracht; das Projectil war durch das Stirnbein in die Schädelhöhle eingedrungen, ohne dass ein Ausschuss bestand. Der Wundverlauf war in den ersten 3 Wochen reactionslos; auf einmal trat aber Schüttelfrost und hohes Fieber auf und nach weiteren 5 Tagen erfolgte der Tod.

Bei der vom Ref. vorgenommenen Obduction liess sich der Schusskanal vom Stirnbeine an zwischen der Dura mater und dem Orbitaldache bis zur Crista galli verfolgen, wo inmitten schwärzlicher Granulationen das Projectil lag. Das Orbitaldach und die linke Hälfte des Siebbeines waren gesplittert. Ausserdem bestand eine ganz frische, makroskopisch kaum nachweisbare Meningitis. Unmittelbar unter dem gesplitterten Orbitaldache fand sich eine dickschleimige Masse (Nasenschleim). Die Nasenhöhle und ihre Nebenhöhlen zeigten keine Veränderungen.

Im Exsudate der Meningitis konnte sowohl mikroskopisch als durch Cultur und das Thierexperiment der Diplococcus pneumoniae nachgewiesen werden. Dieser fand sich auch in dem unter dem Orbitaldache befind-

lichen Nasenschleim, welcher vermuthlich durch das zertrümmerte Siebbein (durch Aspiration) dorthin gelangt war. Die Infection der Hirnhäute war somit im vorliegenden Falle nicht von aussen erfolgt — denn die äussere Wunde war bereits in Vernarbung begriffen — sondern von der Nasenhöhle her oder richtiger gesagt von dem Nasenschleim, der unter dem zertrümmerten Orbitaldache lag und den Diplococcus pneumoniae enthielt. Es kann somit eine Wunde der Schädelbasis durch den in der gesunden und unverletzten Nasenhöhle vorkommenden Diplococcus pneumoniae in schwerster Weise inficirt werden, weshalb in solchen Fällen für die thunlichste Desinfection der Nasenhöhle Sorge getragen werden soll. *Weichselbaum* (*Wien*)

Guéniot, Cerveau rudimentaire chez un enfant microcéphale. Détails necroscopiques. (Bull. de l'ac. de méd., Tome XXVI, 1891, No. 29.)

Verf. beobachtete ein mikrocephales Kind, welches trotz einer bestehenden hereditären Lues das Alter von 19 Monaten erreichte. Während des Lebens war bei demselben keine Spur von Intelligenz zu beobachten, auch vermochte sich dasselbe nicht willkürlich zu bewegen. Die Durchmesser seines Kopfes, intra vitam gemessen, betrugen: occipito-mentalis, occipito-frontalis und mento-bregmaticus je 13 cm, biparietalis 11,5 und bitemporalis 9,5 cm. Es starb an einer intercurrirenden Pneumonie. Bei der Eröffnung des Schädels fand sich ein relativ beträchtlicher Hydrocephalus ext. Das Gehirn sehr klein, glatt, nur die Thal. opt. und Corp. striata zeigten einen mässigen Grad von Entwicklung. Das Kleinhirn und Med. oblongata schienen im Gegensatz hierzu normal entwickelt. Das Grosshirn wog 47 g (ein vergleichsweise gewogenes Grosshirn eines 17 Monate alten, normal entwickelten Kindes wog 470 g). Das Cranium erwies sich durchweg hyperostotisch, so dass weder von der Fontanelle noch einer membranösen Sutur etwas zu erkennen war. G. sieht die Ursache dieser Mikrencephalbildung in der luetischen Erkrankung und nicht in einer mangelhaften Anbildung. *Limbeck* (*Prag*).

Eisenlohr, C., Beiträge zur Hirnlocalisation. I. Doppelseitige Herde in den Thalamis opticis und den Capsulis internis. Zur Frage von der Bedeutung der Sehhügel zu den mimischen Bewegungen und zur cerebralen Localisation der Stimmbandbewegungen. (Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde, Bd. I, Heft 5 u. 6.)

Monatelang vor dem Tode bestand bei einem 67-jährigen Mann eine doppelseitige phonische Lähmung, welche links vollständig, rechts unvollständig ohne Respirationsbehinderung einherging. Dabei war die Sensibilität der Kehlkopfschleimhaut erhalten und liess sich eine Lähmung der Zunge, der Lippen, des Gaumens und des Schlundes nicht nachweisen. Zugleich fiel eine doppelseitige spastische Parese der Extremitäten und eine bei jeder Gelegenheit hervortretende auffallende mimische Beweglichkeit und Erregbarkeit auf, die in Form stärkster Contraction der physiognomischen Muskeln eine stereotype Grimasse zur Folge hatte. Bei der Sektion erwiesen sich die in Betracht kommenden peripheren Nerven als intact, dagegen fanden sich

folgende Läsionen des Grosshirns: Zerstörung des hinteren Drittels beider Thalami optici, partielle Degeneration in den hinteren Abschnitten beider innerer Kapselgebiete und einzelner im hinteren Abschnitt der Brückenpyramide gelegener Stellen, doppelseitige, gleichmässig vertheilte, mässig entwickelte sekundäre Degeneration der Pyramide in Medulla oblongata et spinalis, kleine Erweichungsherde im vorderen Abschnitte des rechten Stirnhirns und im vorderen Schenkel der linken inneren Kapsel.

Im Hinblick auf andere Beobachtungen und die Ergebnisse einschlägiger experimenteller Studien ist die Localisation der phonischen Lähmung schwierig. Man muss zunächst an eine doppelseitige anatomische Läsion denken, eine solche stellen in vorliegender Beobachtung kleine strichförmige Degenerationen im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel und an der Hauben- und Pyramidenbahngrenze gelegene Herdchen dar. Eine genauere Festlagerung der phonischen Bahnen in der vorliegenden Beobachtung zu versuchen, hält sich E. nicht für berechtigt, dagegen weist er darauf hin, dass möglicherweise für die phonischen Leistungen die innere Kapsel durchquerende und zum Thalamus ziehende Faserbündel in Betracht kommen, und hebt besonders hervor, dass, wie aus seinem Falle hervorgeht, phonische Lähmung durch Zerstörung ganz begrenzter intermediärer Fascikel zwischen Rinde und Medulla bedingt sein muss, dass diese Bahnen unabhängig und gesondert von denen der Articulation und Degelutition verlaufen müssen und dass die respiratorische Thätigkeit des Kehlkopfes von ihnen unabhängig sein muss. Das Verhalten der mimischen Ausdrucksbewegung schliesslich beweist, dass nicht jede Zerstörung des Sehhügels oder eines grossen Theils desselben die Ausdrucksbewegungen der gegenüberliegenden Seite aufhebt und dass eine theilweise Zerstörung der Thalami optici als Reiz auf das Ausdrucksgebiet des Facialis wirken kann.

A. Cramer (Eberswalde).

Starr, A., and Barney, Charles Mc, Traumatic haemorrhage from a vein of the pia mater, compression of Broca's convolution and of the sensori-motor area of the cortex, aphasia; partial right Hemiplegia and hemianaesthesia trephining; Removal of clot. Recovery. (Brain, 1891, Summer and Autumn Numbers, p. 284.)

Das Wichtigste über den hauptsächlich chirurgisches Interesse bietenden Fall ist in der Ueberschrift enthalten. Bemerkenswerth dagegen ist, dass der Pat. eine Paralyse der Finger auf der betroffenen Körperseite zurückbehalten hat und dass auch die tactile Sensibilität und die Schmerzempfindlichkeit daselbst nicht wiedergekehrt ist, während Muskel- und Temperatursinn keine Störungen erkennen liessen.

A. Cramer (Eberswalde).

Biernacki, E., Ueber die Wirkung des Strychnins auf das Gehirn. (Separat-Abdruck aus Gazeta lekarska, 1891.) [Polnisch.]

Verf. hat eine Reihe von Versuchen mit Strychnin ausgeführt, welche ihn zum Schlusse zwingen, dass die allgemein verbreitete Meinung, wonach das Strychnin nur auf das Rückenmark wirke, falsch ist. Das

Strychnin wirkt auch auf das Gehirn, was durch das Sinken der Reizbarkeit der psychomotorischen Sphäre nach subcutaner Injection oder directer Application des Giftes auf die Hirnrinde bewiesen wird. Es ist von B. jedoch nicht vollständig sichergestellt worden, dass das Strychnin auf die graue Substanz des Gehirns direct wirke, da ja die Rückenmarksreizung das Sinken der Reizbarkeit der psychomotorischen Centra ebenfalls zur Folge haben kann. Verf. glaubt durch die Wirkung des Strychnins auf das Gehirn seine Heilwirkungen bei Dipsomanie, Epilepsie, hartnäckiger Schlaflosigkeit erklären zu können. Auch möchte er anrathen, dieses Mittel bei Reizzuständen der psychomotorischen Sphäre, speciell bei der Manie anzuwenden. *Steinhaus (Krakau).*

Howard, H. Footh, Study of a case of bulbar paralysis, with notes on the origin of certain cranial nerves. (Brain, 1891, Winter number, p. 473.)

Die Erkrankung begann bei dem 43-jährigen Patienten mit Erschwerung der Sprache, später trat eine hemiplegische Schwäche der rechten Seite und kurz darauf auch Erschwerung des Schluckens ein. Bei der Aufnahme ins Spital wurde Paralyse der Zunge, der Lippen, des Gaumens, der Stimmbänder, Sprache und Atrophie im rechten Arm und Bein, sowie Paralyse der Nacken- und Armmuskeln constatirt, Tod an Zwerchfellparalyse. Die Augenmuskeln und Sphincteren waren nicht afficirt.

Die mikroskopische Untersuchung des Centralnervensystems ergab folgenden Befund. Die Rinde in der motorischen Region normal, ebenso die innere Kapsel und die Hirnschenkel. Pyramiden degenirt in der Brücke und von der Brücke abwärts. Der motorische Kern des Quintus, der Facialis- und Hypoglossuskern waren in ganzer Ausdehnung entartet. Die übrigen Kerne intact. Die graue Substanz des Rückenmarkes atrophisch, die Zellen in den Vorderhörnern geschwunden.

Es waren also mit Ausnahme der Oculomotoriuskerne alle die Ganglienzellen, welche die Körpermuskulatur versorgen, untergegangen. Trotz der schweren Affection der Vorderhörner waren im Rückenmark die vorderen Wurzeln vollständig gesund. Facialis und Hypoglossus dagegen waren deutlich verschmälert. Der Umstand, dass der Augenfacialis, sowie der obere Theil des sogenannten unteren Facialis keine Lähmung zeigten, der Facialiskern aber schwer entartet war, sowie die Vermuthung Mendel's, das der Oculomotoriuskern durch das hintere Längsbündel mit den Facialis in Beziehung tritt, veranlasst Verf. zu dem Schlusse, dass der Augenfacialis (Frontalis-orbicularis palpebrarum und Corrugator supercilii) afficirt wird, wenn der Oculomotorius erkrankt, die mittlere Facialisgruppe (Elevatores und Depressores angul. oris zygomatici, Risorius und Buccinatorius) in Mitleidenschaft gezogen wird, wenn der Facialiskern lädirt ist, das untere Facialisgebiet, der Orbicularis oris paralytisch wird, wenn der Hypoglossuskern entartet. Die Fasern für alle diese Gebiete laufen indessen durch den Stamm des Facialis, wie man sich in jedem Falle von Ball'scher Paralyse leicht überzeugen kann. *A. Cramer (Eberswalde).*

Naturforscher zu Krakau. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 39, S. 719—721.

Ormerod, J. A., Tubercular Disease of Pancreas. (Card Specimen.) Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 161.

Perembski, Romain, Contribution à l'étude des cirrhoses hépatiques chez les enfants. Thèse de Paris, 1891.

Power, d'Arcy, A Case of non alcoholic Cirrhosis of the Liver. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 152—153.

Robert, Theodor, Ueber Acholie. Bonn, 1891. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss.

Schlier, J., Ein Fall von phlegmonöser Cholecystitis nach Typhus. Aus der medicinischen Abtheilung des städtischen Krankenhauses zu Nürnberg. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 48, 1891, Heft 3, 4, S. 441—444.

Smith, Fred. J., A Case of hypertrophic Cirrhosis of the Liver in a Child. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 154—156.

Settas, J., Corps libre de la cavité péritonéale chez un vieillard. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 15, S. 378.

Voelcker, Arthur, Retro-peritoneal Teratoma. Card Specimen. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 329—330.

West, Samuel, Pylephlebitis suppurativa, suppurating clot in the Main Trunk of portal Vein, the large Branches in the Liver being distended with Pus; no secondary Abscesses; purulent Peritonitis; Pus in Bronchi of Left Lung (bronchoblennorrhoea); chronic simple gastric Ulcer; very misleading Symptoms. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 146—152.

— —, Primary Scirrhous Cancer of the Omentum with small disseminated Tubercle. Like Nodules in the Mesentery and over the Intestines. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 95—97.

Yamané, Massutsugu, Ueber die Leberatrophie nach Vergiftung durch Phosphor. Mittheilungen aus dem gerichtlichen medicinischen Institut in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 28, S. 507—511; No. 29, S. 531—532.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Adam, Alfred, Ueber Empyem bei Kindern. Mittheilungen aus dem Kinderspital zu Basel Basel, 1890. 8°. 45 SS. Mit 1 Tafel und 1 Tabelle. Inaug.-Diss.

Arcoleschi, Garibaldi, Alcuni casi anomali di polmonite crupale. Il Morgagni, Anno XXXIII, 1891, Parte I, No. 6, S. 377—388.

Avellis, Georg, Tuberculöse Larynxgeschwülste. Aus der laryngologischen Klinik von Moritz Schmidt in Frankfurt a. M. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. 17, 1891, No. 31, S. 973—976.

Begg, W. H., Some Case of Empyema. Cleveland medical Gazette, 1890/91, VI, S. 308—312.

Bidwell, M., Polypus from Dog's Trachea. Card Specimen. Transactions from the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 342.

Blache, R., Etude sur l'asthme chez les enfants. Paris, 1890, Asselin et Houzeau. 8°. 60 SS.

Block, Bronchitis verminosa bei Schweinen. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. VII, 1891, No. 30, S. 277.

Büsing, Eduard, Pleuritische Exsudate bei Kindern. Freiburg i. B., 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.

Curtis, F., Note sur deux cas de corps amyloides du poumon. Bulletin médical du nord, Lille, 1891, XXX, S. 161—169.

Epler, E. G., Foreign Body in the Lung. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 729.

Fernet, C., Un cas de pleurésie séro-fibrineuse avec bacilles d'Eberth. Bulletins et mémoires de la société des médecins des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 236—243.

Finkler, D., Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. Nach eigenen Untersuchungen bearbeitet. Wiesbaden, Bergmann, 1891, XI, 574 SS. 13,60 M.

— —, Die Gruppirung der acuten Pneumonieen. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang 14, 1891, No. 31, S. 480—481.

Freudenthal, W., Ueber den Ulcus septi nasi perforans. Medicinische Monatsschrift, New York, 1891, III, S. 185—190.

Güttinger, Hans, Die Veränderung der Struma und des Halsumfanges bei Rekruten während des Militärdienstes. Zürich, 1891. 8°. 49 SS. Inaug.-Diss.
Hanot, V., Angine streptococcienne; fusée purulente réto-pharyngo-oesophagienne s'ouvrant dans la cavité pleurale droite; pleurésie purulente à streptocoques; empyème, mort. Bulletins et mémoires de la société des médecins des hôpitaux de Paris, Série III, Tome VIII, 1891, S. 232—236.
Hess, Elisabeth, Diseases of the thyroid Gland. Transactions of the Jowa medical Society, Cedar Rapids, 1890, VIII, S. 94—101.
Irsay, Arthur, Laryngologische Mittheilungen. II. Pemphigus der oberen Luftwege. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 28, S. 1064—1066; No. 39, S. 1103—1104.
Koplik, Henry, The Etiology of Empyema in Children. An experimental and clinical Study. Concluded. The American Journal of medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 1 = Whole No. 231, S. 40—50; No. 2 = Whole No. 232, S. 151—163.
Lazarus, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre vom Asthma bronchiale. Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 13. und 20. April 1891. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 32, S. 599—601.
Leo, Hans, Ueber den respiratorischen Stoffwechsel bei Diabetes mellitus. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XIX, 1891, Ergänzungsheft, S. 101—121.
Lewy, B., Demonstration im Anschluss an den Vortrag von L a z a r u s über Asthma bronchiale. Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 13. und 20. April 1891. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 32, S. 601—602.
Lindemann, W., Ueber die antitoxische Wirkung der Schilddrüse. Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie an der Universität zu Moskau. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 13, S. 551.
Macdonald, G., Croupous Rhinitis. Arch. Otol., New York, 1891, XX, S. 120—124.
Mann, Fred. W., Pneumonia during Pregnancy. The Lancet, 1891, Vol. VI, No. XI = Whole No. 3550, S. 610—611.
Masci, B., Un caso di gangrena polmonale, consecutiva a pneumonite, guarita coll' uso del salolo. Riv. ital. di terapia ed igiene. Piacenza, 1891, XI, S. 117—121.
Müller, Hermann, Ueber paroxysmales, angioneurotisches Lungenödem. Demonstration in der 4. Sommersitzung der ärztlichen Gesellschaft Zürich, 19. Juli 1890. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXI, 1891, No. 24, S. 432—438.
Naumann, Gustaf, Om Struma och dess behandling. Lund, 1891. 8°. 178 SS. Inaug.-Diss.
Pilliet, A., Epithéliome kystique du corps thyroïde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, Fasc. 14, S. 357—360.
Pontius, C. R., Report of a Case of Hydropyothorax. Columbus medical Journal, 1890/91, IX, S. 589.
Potain, Le goitre suffocant. Hôpital de la charité. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 84, S. 777—779.
Rascol, Contribution à l'étude des thyroïdites infectieuses. Thèse de Paris, 1891.
Reuter, Ein Fall von Wanderkropf. Vortrag gehalten in der laryngologischen Section der Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Bremen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 26, S. 452—454. Mit 2 Abbildungen.
Robin, Albert, et Degnéret, Sur l'angine diphthéroide de la syphilis secondaire. Trois observations. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 29, S. 337—339.
Roix, Emile, Cancer primitif du poumon gauche. Noyaux dans les deux plèvres. Epanchement. Aucun noyau dans les autres organes. Coeur secondaire. Mort par asystolie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 10, S. 398—400 ff.
Satterthwaite, F. E., Pulmonary Syphilis in the Adult. Boston medical and surgical Journal, 1891, CXXIV, S. 573, 600.
Sevestre, Pneumothorax chez un enfant de 22 mois consécutif à une lésion probablement syphilitique du poumon. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris, 1891, IX, S. 260—288.
Sharples, Caspar W., Two Cases of Pyo-Pneumothorax. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 8 = Whole No. 971, S. 213—214.
Sokolowski, A., Masked Lung Tuberculosis. Medical Standard, Chicago, 1891, IX, S. 3, 40, 169.
Sottas, J., Dilatation bronchique exclusivement limitée au lobe supérieur du poumon droit, hypoplasie considérable des fibres musculaires lisses. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série II, Tome VI, 1891, No. 15, S. 376—378.

Wild, R. B., An anomalous Case of Crown Induration of the Lung. Medical Chronicle, Manchester, 1891, XIV, S. 184—295.
Wolbrecht, Carl, Ueber Pleuracomplicationen bei Typhlitis und Perityphlitis. Berlin, 1891. 8°. 30 SS. Inaug.-Diss.
Wright, J., Tracheal Syphilis. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 672—677.
Wykowski, Gustav, Ueber die Abnahme der Lungenphthisis in höheren nordischen Breiten. Berlin, 1890. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss. Bern.
Zelle, Walther, Renale Pneumonie. Berlin, 1891. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

Harnapparat.

Bergtold, W. H., Addison's Disease. New York medical Journal, 1891, LIII, S. 665—672.
Bidwell, L. A., Double Ureter. (Card Specimen.) Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 171.
Blanc, Emile, De la toxicité urinaire chez la femme enceinte. Annales de gynécologie et d'obstétrique, Tome XXXVI, 1891, Juillet, S. 15—19.
Bluhm, Agnes, Zur Aetiologie des Morbus Brightii. Leipzig, 1890. 8° 34 SS. Inaug.-Diss. Zürich.
Bowlby, Anthony A., Diffuse Papilloma of the Bladder. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 171—173.
Brunelle, Observation d'hémoglobinurie paroxystique (accès provoqués). Bulletin médical du nord, Lille, 1891, XXX, S. 209—223.
Crisafulli, G., Due casi di emoglobinuría parassitica da freddo. Giorn. med. d. r. esercito, Roma, 1891, XXXIX, S. 173—190.
Csatáry, August, Ueber Globulinurie. Aus der II. medicinischen Klinik der kgl. ungar. Universität zu Budapest. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 48, 1891, Heft 3, 4, S. 358—368.
Fenwick, E. Hurray, Three Cases of vesical Carcinoma of an unusual Type. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 173—179.
France, Eric, Notes on a Case of tubercular Degeneration of the supra-renal Capsules without Bronzing associated with Insanity. The Journal of mental Science, Vol. XXXVII, 1891, No. CLVIII, New Series No. 122, S. 414—418.
Handford, H., Post-scarlatina Cirrhosis of the Kidneys (small white Kidneys) in a Girl aged 12. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 165—168.
von Kahlden, C., Ueber Addison'sche Krankheit. Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Freiburg i. B. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band X, 1891, Heft 5, S. 494—550.
Kerry, Richard, und **Kobler, G.**, Ueber das Verhalten der Harne bei Infectionskrankheiten gegen Benzoylchlorid. Aus dem Laboratorium für medicinische Chemie der k. k. Universität in Wien. Vorläufige Mittheilung aus von Schrötter's medicinischer Klinik. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 29, S. 525.
Lawrence, A. E. Aust, Vesical Calculi. Transactions of the Obstetrical Society of London, Vol. XXXII for the Year 1890, S. 366.
— —, Cast of a large vesical Calculus. Ibidem S. 366—367.
Matile, P., De la tuberculose de la vessi et spécialement de son traitement chirurgical. Genève, 1890. 8°. 98 SS. Inaug.-Diss.
Mc Hatton, Malarial Hemoglobinuria. Times and Register, New York and Philadelphia, 1891, XXII, S. 491—494.
Mettenheimer, H., Ein Beitrag zur Albuminurie bei Parotitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Band XXXII, 1891, Heft 4, S. 388—391.
Mettenheimer, C., Katarrhalische Nephritis (Albuminurie) nach Keuchhusten. Mittheilungen aus dem Anna-Hospital in Schwerin i. M. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge, Band XXXII, 1891, Heft 4, S. 379—382.
Neboljubow, W. P., Fall von angeborenem Mangel einer Niere. Beilage zum Tageblatt der Kasan'schen ärztlichen Gesellschaft, 1890, No. 4. (Russisch.)
von Noorden, C., und **Ritter, A.**, Untersuchungen über den Stoffwechsel Nierenkranker. Aus der Klinik von Gerhardt. Zeitschrift für klinische Medicin, Band XIX, 1891, Ergänzungsheft, S. 197—223.
Perregaux, G., Rein unique médian en fer à cheval. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 380—382.

Power, d'Arcy, Repair after Rupture of the Spleen and Kidney. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 162—165.

Reymond, Néphrite infectieuse. Bulletins de la société anatomique de France, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 15, S. 373—375.

— —, Pyélonéphrite. Ibidem, S. 375—376.

Salinger, Julius L., Renal Disease and Uraemia Attending acute facial Erysipelas. The Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 1 = Whole No. 964, S. 12—14.

Senator, H., Schlusswort an T. Lang über die Entstehungsbedingungen der Albuminurie. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 32, S. 598.

Spencer, W. G., Cystic Kidney in a Horse (Card Specimen). Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 397.

Sulzer, Max, Ueber Wanderniere und deren Behandlung durch Nephrorrhaphie. Leipzig, 1890. 8°. 96 SS. Inaug.-Diss. Basel.

Suruktschi, Ueber syphilitische zuckerlose Harnruhr. Wratsch, 1891, No. 1.

Targett, J. G., Cysts of the Ureter and Pelvis of Kidney? psorospermial Sacs (Card Specimen). Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 170—171.

Tissier, Paul, De l'urobilinurie. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 81, S. 745—751.

White, W. Hale, A Case of granular Kidneys and hypertrophied Heart in a Boy. Transactions of the pathological Society of London, Vol. 41, 1890, S. 168—169.

Männliche Geschlechtorgane.

Buzzi, Camillo, De l'hydrocèle en général et de son traitement en particulier d'après la méthode Julliard. Genève, 1890. 8°. 50 SS. Inaug. Diss.

Gouley, John W. S., Sarcoma of the Scrotum, vesical Calculus. Chatherism, Excision of Bubo. The Medical News, Vol. LVIII, 1891, No. 26, S. 720—721.

Heisler, Ignaz, Ueber die Zeit und Ursache des Ueberganges der Gonorrhoe auf die Pars posterior urethrae. Mittheilung aus der Poliklinik von S. Róna zu Budapest. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIII, 1891, Heft 5, S. 765—778.

Mayo, M. S., Tubercular Orchitis in a Boar. The Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, Vol. XII, 1891, No. 7, S. 345.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bender, E., Einige Fälle von Tuberculose der Brustdrüse. Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik von Czerny. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 1, S. 205—211.

Berchtold, Emil, Ueber Mammatuberculose. Uster, 1890. 8°. 71 SS. Mit 2 Tabellen. Inaug.-Diss. Basel.

Bernheim, Albert, Beitrag zur Statistik über die Ursachen (Aetiologie) der Placentarretention. Freiburg i. B., 1890. 8°. 46 SS. Inaug.-Diss.

Bommer, Paul, Ueber das Uterussarcom. Frauenfeld, 1890. 8°. 79 SS. Inaug.-Diss. Zürich.

Cain, J. S., Chronic Endometritis. Read before the Tennessee State Medical Society, April 14, 1891. The Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 2 = Whole No. 965, S. 32—36.

Chrétien, Sarcome du sein, exstirpation, examen histologique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, Fasc. 14, S. 367—368.

Coe, Henry C., Adenoma Uteri. Read by title before the obstetrical Section of the American medical Society, May 6, 1891. The American Journal of medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 2 = Whole No. 232, S. 109—116.

Dagot, De la nature de quelques hémato-salpinx. Thèse de Paris, 1891.

Epstein, Alois, Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Ergänzungsheft zum Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang 1891, Heft 2, S. 1—33.

Farmakowsky, Barbara, Ueber Carcinoma mammae mit Riesenzellen. Bern, 1890. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Ferreira, Antonio d'Almeida junior, Algumas Palavras sobre Cystocelo vaginal e seu tratamento. Lisboa, 1890. 8°. 44 SS. Inaug.-Diss.

von Forster, Carl, Ein ungewöhnlich grosser Tumor der Mamma. Erlangen, 1891. 8°. 28 SS. Inaug.-Diss.

Hahusseau, Paul, Des formations kystiques consécutives à l'exstirpation de l'utérus et des annexes. Thèse de Paris, 1891.

allgemeinen Krankenhauses zu Wien. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 31, S. 481—482.
Shufeldt, R. W., Medical and other Opinions upon the poisonous Nature of the Bite of the Hiloderma. New York Medical Journal, 1891, LIII, 581—584.
Schünemann, H., Die Pflanzenvergiftungen. Ihre Erscheinungen und das vorzunehmende Heilverfahren geschildert an den in Deutschland heimischen Giftpflanzen. Braunschweig, Salle, 1891. 8°. VIII, 88 SS. mit 18 Abbildungen. 1 M.
Shaw, Edwin B., A Case of Picrotoxin-Poisoning. With Remarks. Read before the Eastern Kansas District medical Society at Topeka Kansas, April 14,. 1891. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 2 = Whole No. 965, S. 38—40.
Warriner, M. A., A Case of Aconite Poisoning. Medical Record, New York, 1891, XXXIX, S. 521.
Wertenbaker, C. P., Chloroform Narcosis, Death. Report Superv. Surg. Gen. Mar. Hosp., Washinton, 1889/90, XVIII, S. 159.
Witeczek, Paul, Beiträge zur Feststellung der Nikotinwirkung bei den Intoxicationserscheinungen der Tabakraucher. Leipzig-Reudnitz, 1890. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss. Erlangen.
White, M. C., Poisoning by illuminating Gas. Rep. i. Health. Connect., 1889/90. New Haven, 1891, XIII, S. 311—315.
Wolf, Max, Zur Casuistik der Bleivergiftungen. Berlin, 1890. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen. Entzündung, Gewebsneubildung.

De Bruyne, De la présence du tissu réticulé dans la tunique musculaire de l'intestin. Travail du laboratoire d'histologie de l'Université de Gand. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIII, 1891, No. 24, S. 865—868.
Beal, W. S., and **Toumey, J. W.**, The Continuity of Protoplasm throught the Cell Walls of Plants, Abstract. Proceedings of the American Association for the Advancement of Science for the 39. Meeting held at Indianopolis, Indiana, August 1890, Salem 1891, S. 332.
Fayod, V., De l'absorption de bouillies de poudres insolubles par les tissus végétaux et animaux comme unique moyen propre à démontrer que le protoplasme est un tissu géliforme dont les fibrilles ont une structure canaliculée et spiralée. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 38, S. 875—879.
Gürber, Ueber die Wechselbeziehungen zwischen Hämoglobin und thierischem Protoplasma. Physikalisch-medicinische Gesellschaft in Würzburg. Originalbericht. XVI. Sitzung, 21. November 1891. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 50, S. 870—871.
Legge, Fr., Sulle cellule giganti e sulla genesi dei corpuscoli rossi del sangue nel fegato del mus musculus. Nota preventiva. Boll. Accad. med., Roma, Ann. 8, 1890/91, Fasc. XVI. 12 SS.
Mahoudeau, P. G., Les principales formes cellulaires dérivées du feuillet externe du blastoderme. Revue mensuelle de l'école d'anthropologie de Paris, 1891. Vol. I, S 257—268.
Müller, Hermann Franz, Ein Beitrag zur Lehre vom Verhalten der Kern- zur Zellsubstanz während der Mitose. Aus dem physiologischen Institute der k. k. Universität in Prag. Mit 1 Tafel. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften, mathematisch-naturwissenschaftliche Klasse, Abth. 3, Band 6, Heft V, 1891, S. 179—188.
Nicolas, A, Contribution à l'étude des cellules glandulaires. I. Les éléments des canalicules du rein primitif chez les mammifères. (Suite.) Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band VIII, 1891, Heft 11, S. 457—464. Avec 4 planches.
Pansini, S., Sulla costituzione della cartilagine e sulla origine delle fibre elastiche nella cartilagine reticolata ed elastica. Giornale dell' Associazione Napoletana dei medici e naturalisti, Tome II, 1891.
Ranvier, L., Les éléments et les tissus du système conjonctif. (Suite.) Leçons faites au Collège de France. Journal de micrographie, Année XV, 1891, No. 8, S. 225—232.
Ruffer, Armand, Recherches sur la destruction du microbes par les cellules amiboïdes dans l'inflammation. Laboratoire réunis du collèges royaux des médecins et des chirurgiens de Londres. Annales de l'institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 11, S. 673—694.
von Scarpatetti, J., Ueber die eosinophilen Zellen des Kaninchenknochenmarkes. Aus dem Institute für experimentelle Pathologie in Innsbruck. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 38, 1891, Heft 4, S. 613—618.
Schuberg, A., Ueber Zusammenhang von Epithel- und Bindegewebszellen. Sitzungsberichte

der Physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, Jahrgang 1891, No. 4, S. 60—64; No. 5, S. 65—66.

Stembo, L., Mikromegalie und Akromikrie. Nach zwei Vorträgen mit Krankenvorstellung gehalten am 12. Mai und 12. September 1891 in der medicinischen Gesellschaft zu Wilna. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, Neue Folge, Jahrgang VIII, 1891, No. 45, S. 397—402; No. 46, S. 409—413.

Sturmdorf, A., On symmetrical Gangrene. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 113—121.

Verworn, Max, Die physiologische Bedeutung des Zellkerns. Mit 6 Tafeln. Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere, Band 51, 1891, Heft 1/2, S. 1—118.

Williams, J. Lawton, On the Quantity and Dynamics of animal Tissues. The American Naturalist, Vol. XXV, 1891, No. 299, S. 972—983.

Ziegler, H. E., und **vom Rath, O.**, Die amitotische Kerntheilung bei den Arthropoden. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 24, S. 744—757.

Geschwülste.

Ribbert, Ueber Einschlüsse im Epithel der Carcinome. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 42, S. 1179—1183. Mit Abbildungen.

Steinhaus, Julius, Ueber Carcinomeinschlüsse. Aus dem pathologischen Laboratorium der Universität in Warschau. Mit 2 Tafeln. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 3, S. 533—541.

Missbildungen.

Alezais, Sur l'absence de communication congénitale entre l'intestin grêle et le gros intestin. Marseille médicale, 1891, Tome XXVIII, S. 584—587.

Condamin, R., Absence d'ossification de la voûte crânienne chez un nouveau-né. Province médicale Lyon, 1891, Tome V, S. 389—391.

Knauth, Karl, Ueber vererbte Verstümmelungen. (Stummelschwänze.) Zoologischer Anzeiger, Jahrgang XV, 1892, No. 381, S. 5.

Thierische Parasiten.

Blanchard, Sur les végétaux parasites, non microbiens, transmissibles des animaux à l'homme et réciproquement. Le Progrès médical, Année XIX, 1891, Série II, Tome XIV, No. 50, S. 454—456.

Di Mattei, E., Contributo allo studio dell' infezione malarica sperimentale ne'' uomo e negli animali. Riforma medica, 1891, VII, pt. 2, S. 544—547.

Evans, G., and **Wessner, J. A.**, A Study of the Organism in a Case of Malaria in the Hospital and Laboratory of the Post-Graduate Medical School of Chicago. North American Practitioner, Chicago, 1891, Vol. III, S. 353—360.

Potain, La parasite de la malaria. Médecine moderne, Paris, 1891, Vol. II, S. 545—547.

Patella, V., Intorno alla pluralità degli ematozoi della Malaria. Atti e rendiconti d. Accad. medico-chirurg. di Perugia, 1890, II, S. 85—93.

Torti, A., e **Angelini, A.**, Infezione malarica cronica coi sintomi della sclerosi a placche. Riforma medica, Napoli, 1891, Vol. XII, pt. 2, S. 817—825.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abbott, A. C., The Relation of the Pseudo-diphtheritic Bacillus to the Diphtheritic Bacillus. Bulletins of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, Vol. II, S. 110.

Ackermann, Th., Edward Jenner und die Frage der Immunität. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte. 64. Verhandlung zu Halle a/S., 21.—25. September 1891, Theil 1, S. 75—95.

Arata, P. N., Huvia y evaporacion; movimento del agua subterránea y relacion con la fiebre tifoidea. An. d. Dep. nac. de hig. Buenos-Aires, 1891, I, S. 280—288.

Balp, S., Tre casi di carbonchio umano. Giorn. di r. Accad. di med. di Torino, 1891, ser. III, Tom. XXXIX, S. 448—457.

Bordoni-Uffreduzzi, Sur la résistance du virus pneumonique dans les crachats. Observations pathologiques. Laboratoire de pathologie générale de l'Université de Turin. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1892, Fasc. 1, S. 97—103.

Bourneville, Funerailles et maladies contagieuses. Le Progrès médical, Année XIX, Série II, Tome XIV, 1891, No. 42, S. 277—278.

Brown, E. J., Milk as a Medium of Contagion in typhoid Fever. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Vol. LXV, S. 210.

Buchanan, B. M., A Case of Tetanus in which the Infection was traced to a chronic Ulcer. Glasgow medical Journal, 1891, Vol. XXXVI, S. 127—130.

Castelli, Leonida, Movimento delle morti per tubercolosi, ileo-tifo, difterite, vajuolo, scarlattina e morbillo nella città di Firenze, durante il venti cinquennio dal 1866 al 1890. Studio epidemiologico. Giornale della reale società italiana d'igiene, Anno XIII, 1891, No. 9, 10, S. 561—573.

Celli, A., e **Sanfelici, F.**, Sui parasiti del globulo rosso nell' uomo e negli animali; contributo all' emoparasitologia comparata. Ann. d. ist. d'ig. sperim. d. Univer. di Roma, 1891, n. ser. I, S. 33—63. 4 Tafeln.

Darier et Gantier, G., Un cas d'actinomycose de la face. Bulletin de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Serie II, S. 278—284.

Diday, P., L'immunité de la mère dans la syphilis hérédo-paternelle. Annotation par C h. B o u c h a r d. Archives de tocologie et de gynécologie, Vol. XVIII, 1891, No. 11, S. 889—897.

Di Mattei, E., Il movimento del tifo in Catania dal 1866 al 1886 in rapporto ad alcuni fattori fisici e alle condizioni sanitarie della città. Ann. d'ist. d'ig. sperim. d. Univ. di Roma, 1891, n. ser. I, S. 1—32.

— — Sulla morbilità e mortalità di tifo nella guarigione di Catania in rapporto al movimento del tifo nella città. Ebenda, S. 85—94.

Filatoff, Niles, Vorlesungen über acute infectiöse Kinderkrankheiten. Moskau, S. P. Jakovleff, 1891. 8°. 528 SS.

Frenzel, Joh., Der Zellkern und die Bakterienspore. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 24, S. 757—763.

Freyhan, Ueber Pneumomycosis. Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause im Friedrichshain, Abtheilung von F ü r b r i n g e r, Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 51, S. 1192—1195.

Héricourt, S., et **Richet, Ch.**, De l'état réfractaire du singe à la tuberculose aviaire. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 39, S. 802—804.

Lion et Marfan, Un cas d'infection générale apyrétique par le bacillus coli communis dans le cours d'une entérite dysentériforme. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 47, S. 555—557.

Loir, A., La vaccination charbonneuse en Australie. Revue scientifique, 1891, Tome XLVII, S. 338—340.

Martinotti, Giovanni, und **Tedeschi, Alexander**, Untersuchungen über die Wirkungen der Inoculation des Milzbrandes in die Nervencentra. (Schluss.) Anatomisch-pathologisches Institut der kgl. Universität Siena. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 19, S. 635—641.

Meinert, Ueber Cholera infantum aestiva. Nach einem in der Abtheilung für Kinderheilkunde der vorjährigen Naturforscherversammlung gehaltenen Vortrag. Therapeutische Monatshefte, Jahrgang V, 1891, No. 11, S. 567—571; No. 12, S. 623—630.

Minette, Du sang de rate ou fièvre charbonneuse chez nos animaux domestiques. Compiègne, H. Lefebvre, 1891. 8°. 16 SS.

Netolitzky, A., Die Blatternepidemie in Eger 1888—89 und der Einfluss der Impfung auf den Verlauf derselben. Oesterreichisches Sanitätswesen, Wien, 1891, III, Supplement, S. 107—122.

Patella, V., Contributo alla etiologia delle complicazioni del tifo. Atti e rendiconti di Accad. medico-chirurgica di Perugi, 1891, III, S. 3—9.

Perroncito, E., Considerazioni sul criptococcus guttulatus del coniglio. Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino, 1891, ser. III, T. XXXIX, S. 282.

Pott, Ueber Scorbut im Säuglingalter. Nach einem im Juli dieses Jahres im Verein der Aerzte zu Halle a/S. gehaltenen Vortrage. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 46, S. 805—806; No. 47, S. 821—822.

Ruffer, Armand, Abstract of a Lecture on further Investigations on the Destruction of Micro-Organisms by Amoeboid Cells. Delivered in the Theatre of the Laboratories. Victoria

Embankment. The Lancet, 1891 Vol. II, No. XXVI = Whole No. 3565, S. 1431—1434.

Sabarthes, H., Rage atténué e produite très-probablement par les inoculations pastoriennes. Gazette du hôpitaux, Année 69, 1891, No. 142, S. 1311—1312; No. 143, S. 1319—1320.

Siegel, Die Mundseuche des Menschen (Stomatitis epidemica), deren Identität mit der Maul- und Klauenseuche der Hausthiere und beider Krankheiten gemeinsamer Erreger. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, 1891, No. 49, S. 1328—1333.

Straus, J., Sur la morphologie de la cellule bactérienne. (Fin.) Journal de micrographie, Année XV, 1891, No. 8, S. 238—247.

Thoinot, L. H., et **Perrin de la Touche**, Note sur l'atténuation et les localisations de la fièvre typhoide à Fougères. Ille-et-Vilaine. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XXVII, 1891, No. 6, S. 523—529.

Tizzoni, G., e **Cattani, Giuseppina**, Sull' attenuazione del bacillo del tetano. Riforma medica, Napoli, 1891, Vol. VII, pt. 2, S. 157, 315, 601.

Unna, P. G., Die Färbung der Mikroorganismen im Horngewebe. Hamburg, L. Voss, 1891. 8°. 33 SS. 0,80 M.

Vincent, H., Recherches bactériologiques sur l'infection mixte par le bacille typhique et le streptocoque. Le Mercredi médical, 1891, No. 46, S. 575—576.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Albertoni, P., Ueber Blutbildungsprocesse unter dem Einflusse von Pyrodin. Nach Versuchen von G. Mazzoni. Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Thiere, Band 50, 1891, Heft 11, 12, S. 587—599.

Altmann, Reinhold, Ueber Perforation der Aorta thoracica vom Oesophagus aus. Aus dem pathologischen Institut zu Breslau. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, Heft 3, 1891, S. 407—419.

von Basch, S., Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien, 1891, A. Hölder. 8°. VIII, 186 SS. mit Figuren. 4,80 M.

Beel, F. A. L., Rheumatische Pericarditis beim Rind. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band 18, 1891, Heft 2, 3, S. 198—201.

Daland, Judson, Ueber das Volumen der rothen und weissen Blutkörperchen im Blute des gesunden und kranken Menschen. Aus der medicinischen Klinik von R. v. Jaksch. Fortschritte der Medicin, Band IX, 1891, No. 20, S. 823—833.

Ferrari, Pietro, Contributo alla patologia e terapia dell' aneurisma cirsoidea. Bergamo, 1890. Cattaneo. 8°. 23 SS. 3 tavole.

Heinz, R., Natur und Entstehungsart der bei Arsenikvergiftung auftretenden Gefässverlegungen. Aus dem pharmakologischen Institut der Universität Breslau. Mit 2 Tafeln. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 3, S. 495—516.

Jastschinski, S., Die Abweichungen der Arteria obturatoria nebst Erklärung ihres Entstehens. (Schluss.) Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band VIII, Heft 11, S. 417—446.

Löwit, M., Die Anordnung und Neubildung von Leukoblasten und Erythroblasten in den Blutzellen bildenden Organen. Mit 3 Tafeln. Aus dem Institut für experimentelle Pathologie in Innsbruck. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 38, 1891, Heft 4, S. 524—612.

Luzet, Charles, Quelques mots sur l'hématologie et le diagnostic hématologique des anémies de la première enfance. Paris, 1891, G. Steinheil. 8°. 18 SS.

Minot, Charles Sedgwick, Morphology of the Blood Corpuscles. Proceedings of the American Association for the Advancement of Science for the 39 Meeting held at Indianopolis, Indiana, August 1890, Salem, 1891, S. 341—343.

Pétrovitch, Sava, Contribution à l'étude des anévrysmes diffus consécutifs de l'aorte et particulièrement des anévrysmes diffus thoraciques. Paris, 1890, H. Joure. 8°. 181 SS.

Robinson, A., Abnormalities of the Venous System and their Relation to the Development of Veins. Studies in Anatomy from the Anatom. Depart. of the Owen's College, Manchester, Vol. I, S. 197—208. 1 Plate.

Shirnow, P. A., Endocarditis acuta ulcerosa idiopathica. Bolnitschnaja gaseta. Botkina, 1891, No. 19 u. 20.

Varsi, T., Sobre un caso de dextro-cardia. An. asist. púb., Buenos-Aires, 1891/92, II, S. 46—58, mit 1 Tafel.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.

Redigirt von Prof. Dr. C. v. Kahlden in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 20. August 1892.	No. 15.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Zur pathologischen Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren.

Von W. Lindemann (Moskau).

Die pathologische Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren ist bis jetzt noch wenig bearbeitet worden. Sowohl das Wesen der Krankheit wie auch die secundären Erscheinungen derselben sind uns ganz unbekannt, ungeachtet der reichhaltigen Casuistik und des hohen Interesses, mit welchem hervorragende Kliniker diese Krankheit studirt haben. Zwar besitzen wir einige Autopsieen solcher Kranken, aber gar keine mikroskopischen Untersuchungen der verschiedenen Organe. In einigen Fällen konnten diese Autopsieen nur dazu dienen, einen diagnostischen Fehler blosszulegen. So z. B. die Angaben von Depaul[1]), Trousseau[1]), welche Cancer ventriculi, Rayer Sandras[1]) Meningitis, Horwitz[2]) Gastritis phlegmonosa, Pipelet[1]) eine incarcerirte Hernie u. s. w. bei den an der diagnoscirten Hyperemesis gravidarum verstorbenen Kranken fanden.

Eine mehr oder weniger vollständige mikroskopische Untersuchung womöglich aller Organe wurde aber meines Wissens noch niemals unter-

1) G. Hewitt, On the severe vomiting during pregnancy. 1891.
2) Horwitz, Das unstillbare Erbrechen der Schwangeren. 1882. [Russisch.]

nommen. Ebenso ununtersucht blieben bis jetzt die Organe des Fötus der kranken Mutter sowohl im Falle eines durch Hyperemesis gravidarum verursachten Todes, als auch im Falle eines erfolgreich vorgenommenen künstlichen Abortes. Die Frage über die Abhängigkeit der Ernährung der Frucht von dem Inanitionszustande der Mutter bietet aber ein hohes klinisches Interesse, indem durch diesen Einfluss die Frage über die Lebensfähigkeit des Fötus bedingt wird. Trotzdem finden wir keine Angaben in dieser Richtung, abgesehen von der Ansicht von Cazeau und Tarnier[1]), welche eine Abhängigkeit der Frucht von der Ernährung der Mutter ableugnen.

Solches bewog mich, die Gelegenheit zu benutzen, als im Januar dieses Jahres in der Klinik meines hochverehrten Lehrers Hrn. Prof. Dr. Makejeff eine Frau an Hyperemesis gravidarum starb, eine mikroskopische Untersuchung verschiedener Organe vorzunehmen, sowohl der Mutter wie auch des Fötus, welcher bis zum Todestage der ersteren blind war. Von klinischer Seite ist dieser Fall, der sich besonders auszeichnet durch eine Polyneuritis, die während der Krankheit auftrat, von Hrn. Dr. Solowieff, dem Assistenten an der Klinik, beschrieben worden und ist dieser Beschreibung ein Protokoll über die makroskopischen Befunde der Autopsie beigefügt[2]). Von letzteren muss eine Vergrösserung der Milz sowie der geringe Grad der Inanition betont werden. Alle übrigen Organe erschienen normal, nur Nieren und Leber stellenweise entartet. Es war gewiss nicht zu erwarten, dass durch eingehendere Untersuchung eines einzigen Falles die verwickelte Frage über das Wesen der Hyperemesis gravidarum zu lösen wäre. Die Resultate der von mir vorgenommenen Untersuchung haben einige, wie es scheint, secundäre Veränderungen aufgedeckt. Doch möchte ich darauf hinweisen, dass auf Grund solcher secundären Veränderungen vielleicht ein Ausgangspunkt gewonnen werden kann zur Erklärung des primären Processes. Es möge mir erlaubt sein, der Beschreibung meiner Befunde einige Betrachtungen vorherschicken zu dürfen.

Schon im Jahre 1856 wollte Imber Gourbeyre[3]) die Hyperemesis gravidarum als Folge einer Nierenerkrankung, nämlich des Morbus Brightii ansehen, doch schien eine solche Ansicht wenigstens in dieser Form nicht annehmbar. Wenn nun aber die Hyperemesis gravidarum auch nicht als ein Symptom der Nephritis angesehen werden kann, so ist doch die Möglichkeit einer Autointoxication während der Schwangerschaft und dadurch bedingter gestörter Functionen des Organismus nicht a priori als unmöglich wegzuleugnen; haben wir ja doch in der Eklampsie eine exquisite Autointoxicationskrankheit während der Schwangerschaft, die indessen nicht immer von gröberen Entzündungserscheinungen in den Nieren begleitet ist. Die nahe Verwandtschaft dieser beiden Krankheiten und deren gemeinschaftlicher Charakter wurde in der neueren Literatur von Lomer[4]) hervorgehoben. Lomer's Ansichten, die nur ganz beiläufig in seiner vorzüglichen Arbeit über den Icterus gravidarum geäussert wurden,

1) Traité des accouchements. 1867.
2) Centralblatt f. Gynaekol. 1892.
3) Memoire sur l'albuminurie. 1856.
4) Zeitschr. f Geburtsh. Bd. XIII.

haben keine weitere Verbreitung erhalten und nach dem jetzigen Standpunkte der Lehre über die Hyperemesis gravidarum wird als die nähere Ursache der pathologischen Befunde in der Leiche die Inanition angesehen.

Um Kenntnisse darüber zu erhalten, in welchem Grade die Gewebe durch atrophische Processe während der Inanitation afficirt werden, habe ich einen Versuch über absolute Carenz beim Hunde im Laboratorium für allgemeine Pathologie unserer Universität unter Leitung meines hochverehrten Lehrers Prof. Dr. Voigt vorgenommen. Das von mir Gefundene stimmt vollständig mit den Befunden früherer Forscher. Bei mikroskopischer Untersuchung verschiedener Organe dieses Hundes fand ich eine mehr oder weniger ausgesprochene fettige Degeneration (Jones, Beale, Schultzen, Parrot, Manassein, Rosenbach, Gasser, E. Perls), verschiedene Grade der Eiweissdegenerationen (Popoff, Manassein, Rosenbach, Gaglio), karyokinetische Figuren in der Leber (Popoff, Morpurgo) und eine hohe Atrophie der Milz, die zuerst von Tardieu als für den Hungertod pathognomisch angegeben wurde. Dem hier Angeführten muss ich noch beifügen, dass die Nieren hyperämisch erschienen, die Tubuli recti mit Cylindern gefüllt waren, die aus rothen Blutkörperchen bestanden und dass die Epithelien nur in geringem Grade degenerirt erschienen, so dass grössere degenerirte Stellen nicht zu finden waren.

Besondere Aufmerksamkeit widmete ich den peripheren Nerven. Von den genannten Forschern wurden dieselben nur wenig untersucht und finde ich bloss bei Rosenbach eine Angabe über diesen Gegenstand. Er giebt an, keine Veränderungen im N. ischiadicus eines am Hungertode gestorbenen Hundes gefunden zu haben. Ich kann seine Meinung bestätigen. (Ich habe u. a. Phrenicus, Vagus, Medianus und Cruralis untersucht.) Die Neuritis bei anderen kachektischen Processen anbelangend, wie z. B. bei Carcinom, Tuberculose u. s. w., sowie auch bei einigen psychischen Krankheiten, so ist hier eine Intoxication schwerlich wegzusprechen.

Ich wende mich nun zur Besprechung der Ergebnisse meiner Untersuchung verschiedener Organe der an Hyperemesis gravidarum gestorbenen Kranken. Vor Allem muss ich angeben, dass das Herz, die quergestreiften Muskeln, die lymphatischen Knoten, Nebenniere und Schilddrüse, sowie auch die Genitalien sammt der Placenta und den Eihäuten vollständig unverändert erschienen, sowie auch dass das Centralnervensystem nicht untersucht wurde. Ich habe Veränderungen in folgenden Organen gefunden.

1) Nerven.

a. Phrenicus. Fast alle myelinhaltigen Fasern sind mehr oder weniger verändert. Die Myelinscheide erscheint uneben mit Einkerbungen und Anschwellungen. Stellenweise werden freie Myelintropfen gefunden. Die Zahl der Kerne in der Schwann'schen Scheide ist vermehrt. Es sind keine Körnchenkugeln zu finden. Eine grosse Anzahl von Remakschen Nervenfasern; Neurilemm normal. — Neuritis parenchymatosa.

b. Vagus. Die Fasern sind grösstentheils ohne Myelinscheide. Die myelinhaltigen Fasern sind stellenweise gleich denen des Phrenicus verändert.

der geraden Kanälchen enthalten grosse Kerne, das Protoplasma ist blauviolett. Die Malpighi'schen Körperchen sind wenig entartet. Am stärksten sind die gewundenen Kanälchen zweiter Ordnung degenerirt, deren Protoplasma grobkörnig erscheint. An den hier und da vorkommenden nekrotischen Stellen sind nur die Bindegewebszellen gefärbt. Von den Harnkanälchen sind nur undeutliche Grenzen Fetttropfen und Eiweissdetritus erhalten geblieben. Stellenweise rothgefärbte Blutkörperchen.

b. Das zweite Stück: Fast alle Epithelien der Harnkanälchen, sowie auch der Malpighi'schen Körperchen sind im Zustande tiefer Coagulationsnekrose, nur stellenweise sind einige Zellen zu finden, die ihre Kerne erhalten haben. Unter den nekrotischen Epithelien treten die gefärbten Kerne der Leukocyten und Bindegewebszellen grell hervor. Die Blutkörperchen sind roth gefärbt. Es sind keine Blutgefässe zu finden.

Es ist schon aus dem Vorhandensein einer ausgesprochenen Neuritis und einer Vergrösserung der Milz zu ersehen, dass diese Erscheinungen schwerlich durch eine Inanition allein erklärt werden können, in deren Verlauf solche Veränderungen gar nicht vorkommen. Es wird noch augenscheinlicher, wenn man die geringe Abmagerung mit den tiefen Atrophien in den Nieren vergleicht.

Alle diese Befunde stehen denjenigen viel näher, welche bei verschiedenen chronischen Vergiftungen oder Infectionskrankheiten vorkommen. Da nach den Daten der Anamnese kein Grund vorlag, eine von aussen stammende Vergiftung zu vermuthen, so scheint es am wahrscheinlichsten, die Ursache dieser Veränderungen in einer Production oder verzögerten Ausscheidung irgend welcher Toxine zu suchen.

Ob diese Autointoxication während der Schwangerschaft wirklich vorkommt und ob die von mir gefundenen Veränderungen bei Hyperemesis gravidarum constant seien, kann man nicht voraus entscheiden sowohl in Anbetracht der Unvollständigkeit früherer Obductionen, als auch in Folge der höchst dürftigen Kenntnisse über den Stoffwechsel während der Schwangerschaft.

In dem von mir untersuchten Falle scheinen aber alle pathologisch-anatomischen Befunde die Annahme einer Autointoxication zu berechtigen.

Gleichzeitig wird durch meine Untersuchung festgestellt, dass die Frucht theilnimmt an dem pathologischen Processe im Organismus der Mutter und ebenfalls bedeutende Degenerationen in gewissen Organen (Nieren) aufweist. Die Frucht unserer Kranken war also entschieden nicht lebensfähig.

Moskau, den 28. Mai 1892.

Referate.

Fischel, F., Uebertragungsversuche mit Sarkom- und Krebsgewebe des Menschen auf Thiere. (Fortschritte der Medicin, Bd. X, No. 1, p. 1—7.)

F. machte Uebertragungsversuche mit Carcinomen und Sarkomen von Menschen auf Ratten. Er impfte 23 Ratten theils intraperitoneal, theils subcutan, theils intravenös. Die Ergebnisse seiner Impfungen waren in allen Fällen negativ.

F. ist geneigt, in Rücksicht auf die erfolgreichen Uebertragungen von Carcinomen beim Hund durch Hanau und Wehr, sowie von Cornil und Frank beim Menschen das Misslingen seiner Versuche in der ungünstigen chemischen Einwirkung des Rattenblutserums auf die implantirten Gewebselemente zu sehen und glaubt, „dass die Anfechtung des supponirten Infectionserregers, nachdem derselbe in einer Thierspecies gewuchert hat, lediglich wegen den in der 2. Thiergattung geänderten biochemischen Verhältnisse nicht gelingen möchte“. *Lochte (Leipzig).*

Labbé, Double hypertrophie mammaire. (Bulletin de l'académie de médecine, 1891, No. 29.)

Bei einem 14-jährigen Mädchen, welches bisher durchaus normale Verhältnisse der Brüste dargeboten hatte, stellte sich plötzlich eine ziemlich starke Vergrösserung derselben ein; hierauf 8 Monate lang keine Veränderung, nach Verlauf derselben aber trat plötzlich eine neue Massenzunahme der Mammae auf, welche die Abtragung derselben nothwendig machte. Die linke wog 3500, die rechte 3900 Gramm; es handelte sich um eine fibröse Hypertrophie der Drüsenläppchen. Beim Eintritte der beiden plötzlichen Vergrösserungen blieben die Menses aus. *Friedel Pick (Prag).*

Bollinger, Ueber eine seltene Haargeschwulst im menschlichen Magen. [Aus dem pathologischen Institut zu München.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1891, No. 22.)

Bei der Section eines 18-jährigen Mädchens, das seit mehreren Jahren an heftigen Magenbeschwerden gelitten hatte und dann an Inanition zu Grunde gegangen war, fand sich in dem bedeutend erweiterten Magen und Duodenum (Länge zusammen 55, Dicke 11, grösster Umfang 28 cm) eine brettartig derbe Haargeschwulst. Das Gewicht des Magens sammt Inhalt betrug 1100 g, so dass auf die Geschwulst immerhin 900 g kommen. Das Duodenum war in einer Länge von 13 cm in eine 5 cm dicke wurstartige Masse von 15 cm Umfang umgewandelt. Magen und Duodenum waren von den aus innig verfilzten braunen und dunkelblonden Haaren (durchschnittlich 16, die kürzesten 8, die längsten $23^1/_2$ cm lang) bestehenden Masse vollständig ausgefüllt, die Magenwandung war stark verdünnt, die Serosa blass, mit bindegewebigen Auflagerungen bedeckt.

Aus nachträglich erhobenen Mittheilungen ergab sich, dass die Verstorbene schon als Kind die Gewohnheit gehabt habe, sich die Haare auszureissen und durch den Mund zu ziehen. *E. Gunsser (Tübingen).*

Poppert, Zur Casuistik der Stirnhöhlenosteome. [Aus der chirurgischen Klinik zu Giessen.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1892, No. 3.)

P. berichtet über einen Fall dieser nicht gerade häufig beobachteten Geschwulstbildung. Derselbe ist bemerkenswerth wegen der ungewöhnlichen Grösse des Tumors. Dieser erstreckte sich vom lateralen Rande der rechten Orbita fingerbreit über die Medianlinie nach der anderen Seite und nach oben bis etwa zur Mitte der freien Stirn. Die Geschwulst füllte die ganze enorm ausgedehnte rechte Stirnhöhle aus und schickte Fortsätze in den linken Stirnsinus, in die Nasenhöhle und in die Orbita. Nicht nur die vordere, stark vorgetriebene Stirnhöhlenplatte und die obere und mediale Wand der Augenhöhle, sondern auch die gegen die Schädelhöhle ausgebuchtete hintere Platte der Stirnhöhle wiesen mehr oder weniger grosse Defecte auf. Es gelang, den Tumor völlig zu entfernen. Derselbe, ca. 80 g schwer, bestand fast durchgehends aus elfenbeinartiger Knochensubstanz, nur in der Gegend des Stieles fand sich etwas spongiöses Gewebe. Die Oberfläche war unregelmässig gefurcht, mit lappigen und knolligen Auswüchsen. *E. Gunsser (Tübingen).*

Grimm, Eine seltene Geschwulstbildung am Halse. (Kiemenganghautauswuchs mit knorpligem Gerüst.) (Prager medic. Wochenschrift, 1892, No. 10.)

G. beobachtete eine vogelkirschgrosse, gestielte Geschwulst am Halse bei einem 3-jährigen Knaben. Dieselbe war steif und fest, stand pilzartig vom Halse ab. Das Geschwülstchen soll bereits in den ersten Lebenstagen an dem Kinde bemerkt worden sein, hat aber die gegenwärtige Grösse erst nach und nach erhalten.

Die Geschwulst wurde exstirpirt und von Prof. Chiari in Prag untersucht. Der Anhang bestand aus Haut und Unterhautfettgewebe und schloss central einen am Halse des Hautanhanges abgebogenen und noch 1 cm weit in die Haut der Basis des Anhanges sich erstreckenden mehrkantigen Knorpelstreifen ein, welch letzterer sich als ausgebildeter Netzknorpel erwies. Das Gebilde stimmte hinsichtlich seines anatomischen Baues vollkommen mit den Kiemenganghautanhängen überein.

Dittrich (Wien).

Bodenstein, Ueber Desmoide der Bauchwand. [Aus der chirurgisch-orthopädischen Privatklinik des Privatdocenten Dr. A. Hoffa in Würzburg.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1892, No. 1.)

Geschwülste, welche der Bindegewebsreihe angehören und zugleich aus sehnigem Gewebe entspringen, werden als Desmoide bezeichnet. Ihr Vorkommen an den Bauchdecken ist ein seltenes, doch hat Ledderhose eine Zusammenstellung von 100 Fällen gegeben. Verf. giebt neben der genaueren Beschreibung eines Falles eigener Beobachtung einen Bericht über 20 weitere, von Ledderhose nicht angeführte Fälle. Unter den 21 Geschwülsten waren 18 Fibrome. Vom Rectus und seinen Schei-

den entsprangen 12, von den schrägen Bauchmuskeln 6. 2 Sarkome waren mit der Aponeurose verwachsen, ein weiteres entsprang von der hinteren Rectusscheide. Die Tumoren sassen theils fest und breitbasig auf, theils waren sie mit der Unterlage durch einen mehr oder weniger dicken und gefässreichen Stiel verbunden. — Bezüglich des Geschlechtes fand sich nur 1 Mann befallen. Die übrigen Fälle betrafen Frauen von 20–37 Jahren, meist Multiparae, einmal war keine Schwangerschaft vorhergegangen. *E. Gunsser (Tübingen).*

Pfannenstiel, Das traubige Sarkom des Cervix uteri. (Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 305.)

Bei einer 53-jährigen Frau war zuerst ein langgestielter, polypöser, bis zur Vulva herabhängender weicher Tumor der Cervixschleimhaut als einfacher Polyp exstirpirt worden. Es stellte sich aber ein Recidiv in Gestalt einer weichen, pflaumengrossen, lappigen Geschwulst ein, die gleichfalls entfernt wurde. Das nun wiederum auftretende Recidiv hatte Traubenmolen-ähnliche Beschaffenheit und nöthigte wegen seiner offenbaren Bösartigkeit zur Totalexstirpation des Uterus, der eine Auskratzung der Tumormassen voraufgeschickt wurde. Trotzdem scheinbar ganz im Gesunden operirt worden war, recidivirte die Geschwulst nochmals und nach Entfernung der neuen Massen noch ein Mal. Der weitere Verlauf war bei Abfassung der Arbeit noch nicht bekannt. Die Geschwulst erwies sich in der Hauptsache zusammengesetzt aus vorwiegend rundlichen, seltener spindelig oder sonstwie gestalteten Zellen, die in den äusseren Theilen der glasig durchscheinenden, die Peripherie des Fundus bildenden beerenförmigen Gebilde dicht lagen, im Centrum aber durch eine helle, mit einem feinen Fadengerüst durchzogene Zwischensubstanz auseinandergedrängt wurden. Die der Basis genäherten Teile der Geschwulst waren etwas faserreicher und enthielten zahlreiche zu Hohlräumen dilatirte Lymphgefässe sowie mit Cylinderzellen ausgekleidete Räume, deren Epithel hier und da deutlich mit dem Oberflächenepithel der Geschwulst in Zusammenhang stand. Die Basis des Tumors war etwas bindegewebsreicher. Die Untersuchung des Uterus stellte fest, dass die Schleimhaut der Cervix in ganzer Ausdehnung in ein dem Geschwulstgewebe ähnliches Gewebe umgewandelt war, dass aber die darunter liegende Muskulatur und ebenso die Schleimhaut des Tumors ganz intact war. Nach der histologischen Untersuchung liegt also ein Sarkom vor, dessen glasig durchscheinende Beschaffenheit Verf. auf Oedem zurückführt, indem er der Meinung widerspricht, dass ein myxomatöses Gewebe vorläge. Er giebt sodann eine tabellarische Uebersicht über 12 bisher beobachtete ähnliche Geschwülste und zeigt, dass es sich um durchaus typische Tumoren handelt. In 4 Fällen, darunter auch im vorliegenden, wurden Inseln hyalinen Knorpelgewebes gefunden, in drei Fällen quergestreifte Muskelfasern. Verf. ist der Ansicht, dass hier, entgegen den bekannten Anschauungen Cohnheims, der Knorpel und die Muskulatur durch Metaplasie entstanden sei, was insbesondere daraus hervorgehe, dass diese Bestandtheile allein oder vorzugsweise in den Recidiven beobachtet wurden. Er schlägt vor, der Geschwulst den nichts präjudicirenden Namen „traubiges Sarkom“ zu geben.

Ribbert (Zürich).

Waitz, Ein Fall von Pseudomyxoma peritonei (Werth); Heilung durch Laparotomie. [Aus dem Vereinshospital in Hamburg.] (Deutsche med. Wochenschrift, 17. Jahrgang, 1891, No. 14.)

45-jährige Nullipara, seit einem halben Jahre an einer gleichmässig zunehmenden weichen Anschwellung des Abdomens unter starken Schmerzen leidend und dabei hochgradig abmagernd, wurde laparotomirt. Es entleerten sich 13 Pfund einer dicken, hellgelben, geléeartigen Masse, die Därme, Leber, Zwerchfell und Peritoneum parietale vollkommen überzog. Unter der entfernten Gallertmasse war das Peritoneum roth injicirt, verdickt, wulstig. Nach Entfernung der Masse fand sich im rechten Hypochondrium ein zweimannsfaustgrosser Tumor, vom rechten Eierstock ausgehend. Exstirpation. Heilung.

Es handelte sich hier um ein sog. Pseudomyxoma peritonei. Der primäre Ovarialtumor, ein glanduläres Kystom, enthielt unter vielen kleinen eine grössere Cyste. Diese fand sich breit geöffnet; es hatte also ein Durchbruch stattgefunden. Die Geléemasse, zum grössten Theil colloide Substanz, war in die freie Bauchhöhle getreten und hatte, als Fremdkörper einen Reiz ausübend, eine chronische Peritonitis hervorgerufen. *H. Stieda (Freiburg).*

Popoff, Alex., und Stoff, Olga, Ein Fall spontaner Heilung eines grossen Fibromyoms der Gebärmutter. (Deutsche medicinische Wochenschrift, 17. Jahrgang, No. 22.)

Bei einer Patientin, die schon Jahre lang an einem Uterusmyom litt, das aber wegen eines zugleich bestehenden Herzfehlers nicht operirt werden konnte, wurde unter andauerndem, übelriechendem Ausfluss eines Nachts ein Stück der Neubildung spontan ausgestossen. Das Stück war 16 cm lang, 8 cm breit und 5 cm dick; später folgten noch einige kleinere Stücke. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein cystoid entartetes Fibromyom. Der Impuls zu der eitrigen Entzündung der Neubildung war hier durch eine kurz vorher bestandene Influenza gegeben worden, welche ja oft Eiterungen an verschiedenen Körperstellen verursacht. *H. Stieda (Freiburg).*

Berdez, Contribution à l'étude des tumeurs des capsules surrénales. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892, No. 3.)

B. beschreibt zunächst zwei Adenome der Nebennierenrinde, von denen das eine nach dem Typus der Zona glomerulosa, das andere nach demjenigen der Zona fasciculata gebaut war; weiterhin ein sehr gefässreiches Adenom der Marksubstanz. Alle drei Tumoren wurden zufällig an Leichen bejahrter Individuen gefunden. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Dagonet, Tumeur de la dure-mère cranienne ayant les caractères du cylindrome. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892, No. 3.)

Endotheliales fasciculäres Sarkom der Dura mit myxomatöser Entartung um die Gefässe herum; ausführliche Besprechung der Cylindromliteratur. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Giulini, Ein Fall von kleinzelligem Rundzellensarkom der Thränendrüsen beider Augen. (Münchener medicinische Wochenschrift, 1892, No. 6.)

Der 77 Jahre alte Patient bemerkte ca. $^1/_2$ Jahr vor der Untersuchung zuerst auf dem linken, bald darauf auch auf dem rechten Auge eine Hervorwölbung des Oberlides in seiner äusseren Hälfte. — Beim Emporziehen der Lider drängte sich beiderseits zwischen Lid und Bulbus eine Geschwulst von glatter, mit Conjunctiva überzogener, röthlicher Oberfläche hervor. Links betrug ihre Länge 2,5 cm, ihre Breite 3 cm, rechts 1,25 : 2 cm.

Mikroskopisch bestanden die Geschwülste aus kleinen, runden Zellen, mit grossen Kernen und wenig Protoplasma. Während die Geschwulst des l. Auges nirgends mehr normales Drüsengewebe erkennen liess, zeigte die des rechten Auges eine kleine Partie völlig normalen Drüsengewebes und Stellen, an welchen das Uebergreifen der Geschwulst auf dasselbe deutlich zu studiren war. *E. Gunsser (Tübingen).*

Caspar, L., Ueber maligne Geschwülste epithelialer Natur auf dem Limbus conjunctivae. (Archiv für Augenheilkunde, Bd. 24, Heft 3, S. 177—186.)

Caspar theilt eine Beobachtung von echtem Epithelialcarcinom aus der Bonner Augenklinik bei einem 48-jährigen Manne mit, welchem, trotz guter Schärfe, das Auge enucleirt wurde. An dem gehärteten Präparate wurde durch die mikroskopische Untersuchung die Diagnose bestätigt; der Tumor hatte pilzförmig die Randzone der Cornea und die angrenzende Sklera überwuchert und war in der Corneoskleralgrenze nach innen theils in die vordere Augenkammer, theils in den Suprachorioidalraum, das Corpus ciliare von der Sklera abdrängend, hineingewachsen. Die Geschwulst war im Verlauf von drei Monaten ohne nachweisbare Veranlassung aus einem kleinen röthlichen Knötchen entstanden und ganz allmählich, sowie schmerzlos gewachsen. Ein schnelleres Wachsthum, sowie Schmerzhaftigkeit war erst in den letzten 14 Tagen vor der klinischen Vorstellung bemerkt; die Schmerzen veranlassten den Patienten, in die Herausnahme des Auges zu willigen. *Vossius (Giessen).*

Uhthoff, Zur Lehre von dem metastatischen Carcinom der Choroidea. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Band II.)

An der Hand der in der Literatur niedergelegten (14) und zweier eigener Beobachtungen giebt Uhthoff ein klinisches und pathologisch-anatomisches Bild des metastatischen Choroidalkrebses. Die primäre Geschwulst ist am häufigsten das Mammacarcinom; die Choroidalmetastase tritt in fast der Hälfte der Fälle auf beiden Augen auf. In der Regel breitet sie sich als flach kuchen- oder schalenförmige graugelbliche Geschwulst oder als mehr diffuse Infiltration aus, seltener bildet sie einen vorspringenden Tumor. Sie geht fast regelmässig von der Gegend des hinteren Augenpoles aus (Macula lutea und Umgebung der Papille), dem Ausbreitungsbezirk der hinteren kurzen Ciliararterien, recht selten scheint die Entstehung im Bereich der vorderen langen Ciliararterien vorzukommen, in dem Corpus ciliare und der Iris. Eine Complication mit

seröser Netzhautablösung tritt häufig und oft schon frühzeitig ein; secundäres Glaukom ist relativ selten. Neben den carcinomatösen Augapfelmetastasen sind meist schon metastatische Affectionen anderer Organe nachweisbar. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Garnier, R. v., Einiges über die endarteriitischen Veränderungen der Augengefässe. (Centralblatt f. praktische Augenheilkunde, 1892, Januar, 6 Seiten.)

Verf. fand endarteriitische Veränderungen, namentlich die Thoma-sche Endarteriitis compensatoria in diffuser und Knötchenform, bei den verschiedensten entzündlichen Erkrankungen des Auges, namentlich auch bei chronischen Glaukomen, wo dieselben schon vor der Affection bestehen könnten oder erst secundär entstünden.

„Der Zweck dieser kurzen Notiz über die endarteriitischen Vorgänge in den Augengefässen war der, die Aufmerksamkeit meiner Fachcollegen darauf zu richten, dass in den allgemeinen Untersuchungen über die compensatorische Endarteriitis Prof. Thoma's man höchst wichtige anatomische Grundlagen für die Erklärung vieler Augenerkrankungen findet und, wie es mir meine Untersuchungen zu beweisen scheinen, sie eine grosse Bedeutung in der Ophthalmologie, speciell aber beim Glaukom, zu spielen bestimmt ist." *Kniess (Freiburg i. B.).*

Schnabel, Das glaukomatöse Sehnervenleiden. (Arch. für Augenheilkunde, XXIV, Seite 273—292.)

Eine 67-jährige Kranke litt seit etwa 6 Jahren an Sehstörung; beiderseits Sehschärfe $^1/_2$, Gesichtsfeldgrenze gut, 2 Dioptrien tiefe fast randständige Sehnervenexcavation, Druck meist im Bereich des normalen, nur vorübergehend leichte Drucksteigerungen. Die vorderen Abschnitte des Auges waren normal (auch mikroskopisch!).

Anatomisch fand sich 1) im marklosen Sehnerventheile weit vorgeschrittener Schwund aller Bauelemente — der Nervenfasern, des Stützgewebes und der Gliazellen und der queren Bindegewebsbänder — durch welche eine geräumige, bis an die Vorderfläche der lamina cribrosa reichende Grube und eine starke Lockerung der Textur in dem die Excavation umfassenden Sehnervenstücke zu Stande gekommen sind und 2) im markhaltigen Sehnervenabschnitte von der Hinterfläche der lamina cribrosa bis zum Chiasma chronisch interstitielle Neuritis in verschiedenen Stadien.

Auch wenn man solche Fälle, wie der eben beschriebene „Glaukom" nennt, ist es doch nicht gestattet, aus solchen Schlüsse über das Wesen derjenigen Glaukomformen abzuleiten, welche klinisch anders verlaufen und auch anatomisch einen anderen Befund geben. Sie beweisen nur, dass sowohl eine mit dem Augenspiegel sichtbare kesselförmige Excavation des Sehnerven, als auch vorübergehende Drucksteigerungen auch bei solchen Fällen vorkommen, welche weder klinisch noch anatomisch die übrigen Erscheinungen des Glaukoms zeigen.

Mit der anatomisch und klinisch gut gekennzeichneten Augenkrankheit Glaukom darf weder „Drucksteigerung" noch „kesselförmige Sehnervenexcavation" identificirt werden. Beides sind sehr häufige Symptome des Glaukoms, nicht das Glaukom selber. Sie können bekannt-

lich beide bei wirklichem Glaukom zeitweise fehlen, und können andererseits beide, wie eben auch wieder der Schnabel'sche Fall zeigt, vorkommen bei Augenerkrankungen, welche mit eigentlichem Glaukom nichts zu thun haben, oder nur eine entfernte Verwandtschaft mit demselben darbieten. Auch leuchtet ein, dass gelegentlich typisches Glaukom auch zu einer Sehnervenatrophie hinzutreten kann.

Dass anatomisch nachweisbare Neuritis des Sehnerven bei entzündlichem Glaukom schon zu einer Zeit vorhanden ist, wo weder klinisch noch ophthalmoskopisch die Erscheinungen eines Glaukoms vorhanden sind, dass dieselbe somit das erste Stadium einer späteren glaukomatösen Sehnervenexcavation darstellt, hat Ref. schon in seiner ersten Veröffentlichung über Glaukom im Jahre 1876 ausgesprochen. Auch damit stimmt Ref. mit Schnabel überein, dass die glaukomatöse Excavation nicht lediglich Drucksymptom ist, schon deswegen weil oft genug auch ohne Druckerhöhung das ophthalmoskopische Bild derselben beobachtet wird. Nach Schnabel (Seite 292) liegt der fundamentale Unterschied zwischen atrophischer und glaukomatöser Excavation darin, dass in der ersten nur die Nervenfasern fehlen, in der letzteren aber ausser den Nervenfasern auch die bindegewebigen Bestandteile des intraretinalen und intrachoroidalen Sehnervenstückes. Verlagerung der lamina scleralis nach hinten sei für das Zustandekommen einer wohl charakterisirten glaukomatösen Excavation durchaus nicht erforderlich. Mit diesen beiden Sätzen dürften doch viele nicht einverstanden sein. *Knies (Freiburg i. Br.).*

Schirmer, Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Centralstaares. (Archiv für Ophthalmologie, XXXVII, 4, Seite 1.)

Schirmer hat 5 Fälle von Centralstaar untersucht und auch anatomisch nachgewiesen, was klinisch schon mehrfach behauptet wurde, dass kein principieller Unterschied zwischen dieser Staarform und dem Schichtstaar besteht. *Knies (Freiburg i. Br.).*

Kostenitsch, Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Zündhütchenverletzungen des menschlichen Auges. (Archiv für Ophthalmologie, XXXVII, 4, Seite 189.)

In 19 Fällen von eitriger Entzündung im Augeninnern, die durch eingedrungene Zündhütchenstücke verursacht worden war, misslang der Nachweis von organisirten Entzündungserregern, wohl aber konnte die Anwesenheit von Kupfer in den, den Fremdkörper umgebenden Geweben und Entzündungsproducten durch chemische Reactionen nachgewiesen werden. Metallisches Kupfer kann also auch im menschlichen Auge ohne Beihülfe von Mikroorganismen eitrige Entzündung veranlassen, was Leber früher schon experimentell beim Kaninchen gefunden hatte. *Knies (Freiburg i. Br.).*

Kerschbaumer, Rosa, Ueber Altersveränderungen der Uvea. (Archiv für Ophthalmologie, XXXVIII, 1, Seite 127.)

Das Pigmentepithel geht im Alter in der Regel Veränderungen, theils hyperplastischer, theils regressiver Natur ein, beide im Wesentlichen zu Abnahme des Pigments (Rarefication desselben) führend. Diese

Veränderungen treten im Wesentlichen in den vorderen Abschnitten der Choroidea auf und und finden sich bei nahezu $^3/_4$ aller Augen jenseits des fünfzigsten Lebensjahres.

An der Glasmembran findet im Alter Verdickung und theilweise Trübung ihrer äusseren Lamelle statt, ausserdem die bekannte Drusenbildung. Die Drusen sind ihrer chemischen Reaction nach hyaline Gebilde, also ein Produkt des Zellprotoplasmas, welches höchst wahrscheinlich vom Pigmentepithel geliefert wird.

An der Choriocapillaris finden sich im Alter Verengerungen, Erweiterungen und Ausbuchtungen der Capillaren, Wandverdickung derselben und dadurch Verengerung des Lumens stellenweise geradezu zu Atrophie derselben führend. Die Suprachoroidea zeigt häufig gar keine und immer nur geringfügige Altersveränderungen (plumpe Form der Zellen, schlecht färbbare Kerne u. dergl.), dagegen sind Veränderungen an den grösseren Gefässen überaus häufig, namentlich an den arteriellen. Atrophische Vorgänge im Endothel, bindegewebige Umwandlung und Verdickung der Intima und Muscularis, zuweilen hyaline Entartung derselben, die zur Verengerung und sogar Obliteration des Lumens führen können, sind der gewöhnliche Befund. Auch die Ciliararterien und die Venae verticosae zeigen häufig ähnliche Veränderungen, letztere auch häufig Zellenanhäufungen in den perivasculären Räumen und Wucherung der Endothelien. Aehnliches haben bekanntlich Birnbacher und Czermak bei glaukomatösen Augen gefunden und für die Entstehung des Glaukoms verantwortlich gemacht. Dieser Befund ist aber bei senilen Augen, wenn auch nicht gerade constant, so doch so überaus häufig, auch bei vollkommen normalen Augen, dass dies nicht angängig ist.

Die beschriebenen Veränderungen treten gewöhnlich heerdweise auf, beginnen also offenbar in den mittleren und kleinen Gefässen und schreiten auf die Capillaren fort. Sie sind zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr etwa in der Hälfte, vom 50. bis 60. Jahr etwa in $^4/_5$, jenseits des 60. Jahres in allen Fällen mehr oder weniger verbreitert anzutreffen. An Augen mit Altersstaar sind sie sehr viel ausgesprochener; namentlich besteht bei solchen eine ausgedehnte Atrophie der Choriocapillaris. (Ref. sah einmal bei einem umschriebenen, etwa 20 papillengrossen atrophischen Choroidalheerd in der Peripherie des Augengrundes lediglich in dem, dieser Atrophie entsprechenden, Linsensector Staarbildung auftreten.) *Knies (Freiburg i. Br.).*

Krüger, E., Ophthalmia nodosa, durch eingedrungene Raupenhaare verursacht. (Arch. f. Augenheilkunde, Bd. 24, Heft 2, S. 147—157.)

Krüger beschreibt 2 Fälle einer eigenthümlichen, durch Eindringen von Raupenhaaren ins Auge bedingten Augenentzündung aus der Bonner Augenklinik. Die Affection war charakterisirt durch das mit heftiger Iridocyklitis und tiefen Cornealinfiltraten einhergehende Auftreten multipler kleiner Knötchen in Conjunctiva, Sklera und Iris, welche theilweise wieder schwanden, und durch die Hartnäckigkeit der Entzündung. In den den Patienten excidirten Bindehautknötchen fanden sich bei der mikroskopischen Untersuchung Haare, welche mit den Haaren eines Brombeer-

spinners übereinstimmten. Das Knötchen selbst bestand aus Rundzellen, welche ohne Kapsel in das subconjunctivale Bindegewebe eingebettet waren, und aus Riesenzellen um den Querschnitt eines Haares.

Vossius (Giessen).

Hess, Carl, Beiträge zur Kenntniss der Fädchenkeratitis. (Gräfe's Arch., Bd. 38, Heft 1, S. 160—170.)

Hess liefert den mikroskopischen Befund von einer Reihe von jenen eigenthümlichen, gedrehten, fädigen Gebilden, welche sich auf der Cornea aus feinsten Bläschen entwickeln. Er beobachtete dieselben bei vier Patienten, einmal nach einer Kataraktoperation, dreimal bei Kranken ohne nachweisbare Veranlassung. Die Fädchen wurden mit dem angrenzenden Hornhautepithel mittelst einer Lanze vorsichtig abgeschabt, theils in Pikrinschwefelsäure, theils in 3-proc. Salpetersäure conservirt, dann in Alkohol nachgehärtet, mit Hämatoxylin resp. Hämatoxylin-Eosin gefärbt; sie zeigten grosse Aehnlichkeit mit den Curschmann'schen Spiralen, worauf bereits Leber, Uhthoff und Fischer hingewiesen haben. An der Stelle, wo das Fädchen haftet, fand er einen Epithelkegel, aus dessen Spitze sich ganz allmählich das Fädchen entwickelte. Die Fädchen sollen aus in die Länge gewachsenen Epithelzellen der Cornea hervorgehen. Hess hält es nicht für ausgeschlossen, dass neben dem Epithel auch subepitheliale Gewebstheile an der Bildung des Fadens betheiligt sind, ebenso, dass auch bisweilen Fibringerinnsel oder Schleimfäden aus der Conjunctiva sich an ein vorhandenes Hornhautfädchen anheften, indessen sind diese beiden Momente für die Entstehung der Fädchen von geringerer Bedeutung. Der Arbeit sind 4 Figuren beigefügt, in denen der Uebergang von Epithelkegeln in Fädchen, das Vorhandensein von spindel- und stäbchenförmigen Kernen in den Fäden und die Endigung eines Fadens in einer kernhaltigen Platte dargestellt sind. *Vossius (Giessen).*

Fuchs, E., Zur Anatomie der Pinguecula. (Gräfe's Arch., Bd. 37, Heft 3, S. 142—192.)

Bei seinen Studien über die Pinguecula ist Fuchs zu folgenden Resultaten gekommen. Die als Pinguecula bezeichnete, zu den senilen Veränderungen gehörige Abnormität des Auges ist in ihrem Vorkommen grossen Schwankungen unterworfen; man findet sie bei verhältnissmässig jungen und vermisst sie oft bei bejahrten Personen. Den ausgebildeten gelben Knötchen geht bereits jahrelang eine ihrer Farblosigkeit wegen oft übersehene Verdickung der Bindehaut voraus. Dieselbe ist am inneren Hornhautrand fast immer grösser und deutlicher als am äusseren, oft überhaupt nur innen anzutreffen; sie bildet ein Dreieck mit der Basis am Hornhautrande, aber mehr an der unteren Hälfte der Cornea als an der oberen und entspricht ihrer Lage nach dem Lidspaltenbezirk des Auges. Sie wird zusammengesetzt aus einer grösseren Zahl gelblicher Fleckchen resp. Läppchen, die entweder mit einander zusammenhängen oder durch helle Zwischenräume von einander getrennt sind, unter der Bindehaut liegen und auf der Sklera nur mit den tieferen Schichten zurückbleiben, wenn man sie vom Bulbus abpräparirt.

An Stelle der gelben Flecken und Läppchen fand Fuchs bei der mikroskopischen Untersuchung Conglomerate einer amorphen hyalinen

Substanz in Form feinster Körnchen, welche frei den Bindegewebsfasern aufliegen, sich vergrössern und eckig werden, sowie zu grösseren Schollen zusammenbacken, an Zellen nicht gebunden sind. Ausserdem bilden sich durch Zusammenbacken einzelner Krümel in der hyalinen Substanz festere Concremente mit unregelmässigen, eckigen Conturen, welche schliesslich eine maulbeerartige Form oder eine glatte Oberfläche bekommen. Sie finden sich in allen Grössen und sind oft schon mit blossem Auge zu erkennen. Die Concremente geben exquisit die Reactionen des Hyalins; nur die kleineren färben sich durchweg, die grösseren bleiben im Innern ungefärbt. Ausser den hyalinen Ablagerungen zwischen den Bindegewebsfasern finden sich an den letzteren ebenfalls hyaline Veränderungen, namentlich in dem lockeren subconjunctivalen Bindegewebe. Die Fasern verdicken sich, bekommen ein mehr homogenes, durchscheinendes Aussehen; sie wachsen abnorm in die Länge und erhalten dadurch einen welligen, vielfach geschlängelten und gewundenen Verlauf, so dass sie bisweilen wie ein Convolut von Darmschlingen aussehen. Die dadurch entstehenden Läppchen sind mit einem Endothelhäutchen bedeckt und gegen die Umgebung scharf abgegrenzt; auch in derartigen Herden kommen Concrementbildungen aus stark lichtbrechenden Körnchen vor. Bisweilen bemerkt man selbst an den kleineren Gefässen eine hyaline Degeneration ihrer Wandung. Die Skleralfasern nehmen nur selten und in sehr beschränktem Maasse an der Degeneration Theil. Weiterhin beobachtet man eine Neubildung und Hypertrophie von elastischen Fasern, die später der hyalinen Degeneration verfallen; die hieraus entstehenden Concremente bleiben indessen an Zahl und Grösse hinter jenen amorphen Concrementen zurück. Das Epithel überzieht die Oberfläche der Pinguecula in welligem Zuge und ist auf der Höhe der Hügel verdünnt; sehr selten fand Fuchs an den Zellen Zeichen colloider Degeneration. Unter dem Epithel folgt eine Bindegewebslage mit flachen, hügelförmigen Erhebungen, dann eine Schicht länglicher Läppchen hyaliner Concremente, darauf eine Lage hyaliner Bindegewebsfasern, lockeres, subconjunctivales Zellgewebe, schliesslich das episklerale Bindegewebe mit elastischen Fasern, dann die Sclera.

Die Ursachen der Entartung sind die senilen Veränderungen des Gewebes zusammen mit dem Einfluss äusserer Schädlichkeiten. Dieselben Bedingungen führen in der Cornea zu ähnlicher hyaliner Entartung (Arcus senilis, gürtelförmige Hornhauttrübung, gelbe Flecken in Hornhautnarben).

Der Arbeit sind 2 Tafeln mit 16 Figuren beigegeben.

Vossius (Giessen).

Fuchs, E., Ueber das Pterygium. (Gräfe's Arch., Bd. 38, Heft 2, S. 1—90.)

Fuchs liefert eine genaue klinische und histologische Beschreibung des Pterygiums, welches nach seinen Beobachtungen nicht durch Vermittelung eines Geschwüres an der Spitze desselben, wie Arlt annahm, auf die Hornhaut heraufwächst, sondern aus einer Pinguecula durch Hinaufwachsen der letzteren auf die Cornea entstehen soll und zu unterscheiden ist von dem Pseudopterygium, welches nach Verletzungen oder spontanen Geschwürsbildungen der Cornea in der Randzone resp. nach

einer eigenthümlichen Randkeratitis sich entwickelt. Das echte Pterygium kommt nur innen und aussen auf der Cornea in dem Lidspaltenbezirk vor, wo auch die Pinguecula auftritt.

Die histologische Untersuchung erstreckte sich auf eine grössere Anzahl abgetragener Flügelfelle, sowie auf neun ganze Augen aus der Leichenkammer des allgemeinen Wiener Krankenhauses, von denen Serienschnitte angefertigt wurden, an denen der Uebergang des Pterygiums auf die Cornea am besten studirt werden konnte. Das Epithel des Flügelfelles entstammt dem Bindehautepithel, welches selbständige Wucherung, Einstülpungen in das Stroma, reichliche Becherzellen zeigt; Fuchs fand ferner wirkliche schlauchförmige Drüsen in den Pterygien. An der Stelle, wo das Flügelfell der Cornea aufliegt, ist die Bowman-sche Membran bis auf geringe Reste verloren gegangen; auch vor dem vorderen Rande desselben zeigen sich erhebliche Veränderungen der Cornea-Zerstörung der Bowman'schen Membran, Auflockerung des Epithels und der oberflächlichsten Hornhautlamellen. Das Pterygium dringt bald als lockeres und gefässhaltiges Bindegewebe zwischen die oberflächlichen Hornhautlamellen, bald besteht es aus derbem, sklerotischem Bindegewebe auf der unversehrten Bowman'schen Membran. Die Entstehung führt Fuchs auf eine Ernährungsstörung der Cornea durch die Pinguecula zurück; das chemisch veränderte Blutplasma bewirkt eine Lockerung und Auflösung der oberflächlichen Hornhautschichten, ausserdem eine active Wucherung des Bindegewebes in die Cornea. Hinsichtlich der interessanten Details und einiger Bemerkungen über die normale Histologie der Conjunctiva bulbi sei auf das Original verwiesen.

Vossius (*Giessen*).

Herrnheiser, J., Ueber seröse Iriscysten. (Prager medicinische Wochenschrift, 1891, No. 41, 48, 50 und 51.)

H. giebt zuerst die Krankengeschichte zweier exceptioneller Fälle dieser Erkrankung, die er in der Augenklinik der deutschen Universität in Prag beobachtet hat.

Der erste Fall betrifft ein 6-jähriges Mädchen, bei dem sich eine seröse Cyste in der Iris entwickelt hatte. Hier war es weder Sattler noch ihm gelungen, die Spur eines vorangegangenen Traumas nachzuweisen, auch die Anamnese ergab hierfür keinen Anhaltspunkt, so dass man die hier vorliegende Hohlbildung als eine sogenannte spontane bezeichnen kann.

Während das Mädchen durch einen einmaligen operativen Eingriff, wie später Controllvorstellungen ergaben, dauernd geheilt war, war im zweiten Falle die Operation nicht von dem gewünschten Erfolge begleitet. Auch dieser ist zu den selteneren zu rechnen, da nicht ein vorangegangenes Trauma, welches in der überwiegenden Majorität der Fälle die Entstehungsursache abgiebt, die Veranlassung zur Cystenbildung gab, sondern ein peripher perforirtes Hornhautgeschwür. Wegen der Details sei auf das Original hingewiesen. Hier sei noch erwähnt, dass trotz zweimaliger Operation sich zum dritten Male die Cyste zur ursprünglichen Grösse wieder ausbildete. Auch am anderen Auge hatte sich vor Jahren ein Hornhautgeschwür entwickelt, dieses perforirte central und heilte mit einer feinen, spitzen, vorderen Synechie aus. Trotzdem

war es hier zu Secundärglaukom mit tiefer totaler Excavation der Sehnervenpapille und consecutiver completer Amaurose gekommen.

Im zweiten Abschnitte seines Aufsatzes bespricht H. die verschiedenen Theorien, die zur Erklärung der Pathogenese dieses Processes aufgestellt wurden.

Die Buhl-Rothmund'sche Theorie ist wohl zutreffend zur Erklärung der Bildung von Epidermoidalcysten der Iris, nicht so zutreffend ist sie für die Pathogenese der serösen Iriscysten, um die sich ja hauptsächlich der Streit dreht. Die Wecker'sche Theorie hält H. auch als für viele Fälle nicht ausreichend, besonders nicht für die sogenannten spontanen. Am ausführlichsten bespricht er zwei Ansichten, die geistreiche Theorie von Eversbusch und die von Stölting.

„Gerade der Umstand, dass so viele Theorien über die Entstehung der serösen Iriscysten aufgestellt sind, spricht dafür, dass keine einwandsfrei ist. Es ist hier, um einen Vergleich zu gebrauchen, ein ähnliches Verhalten wie bei der Therapie mancher Krankheitsprocesse Je mehr Mittel gegen ein Leiden empfohlen werden, um so weniger wirksam pflegt das einzelne zu sein. Je mehr Erklärungsversuche aufgestellt werden, um die Genese eines pathologischen Vorganges zu deuten, um so weniger befriedigend ist die einzelne Theorie. Ein genaues Studium der mit dieser Frage sich befassenden Literatur macht es klar, dass hier nicht generalisirt werden darf und dass von wenigen Beobachtungen aus eine womöglich für alle Fälle passende Theorie nicht aufgestellt werden kann."

Die spontan entstandenen Cysten, wie eine von ihnen sein erster Fall darstellt, machen es einem schwer, die serösen Iriscysten unter eine gemeinsame Theorie bringen zu wollen. Derartige Fälle lassen sich nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse überhaupt nicht erklären.

Was den zweiten Fall betrifft, so schliesst sich für diesen der Verf. der Stölting'schen Theorie an. Er macht ferner darauf aufmerksam, dass seit der Zeit, wo die periphere Linearextractionsmethode geübt wird, sich die Fälle mehren, wo im Anschlusse an eine Iriseinheilung über Cystenbildung berichtet wird. H. glaubt, dass mit Rücksicht darauf, dass bei einigen dieser Fälle auch cystoide Vernarbung unter der Conjunctiva beschrieben wird, dass die nach Trennung der Bulbushüllen entstandenen serösen Cysten der Iris einen der cystoiden Vernarbung ähnlichen Process darstellen. Zum Schlusse wird noch die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, welch' wichtiger Faktor der periphere Sitz der Verletzung ist.

Im zweiten Falle war am rechten Auge die Perforation central, hier war es zu Secundärglaukom u. s. w. gekommen, während links, wo der Durchbruch am Corneoscleralbande stattgefunden hatte, die Cystenbildung sich einstellte.

Dittrich (*Wien*).

Jacoby, Geo. W., Transitorische Erblindung bei Keuchhusten. (New-Yorker medicinische Monatsschrift, Bd. III, 1891, No. 2.)

J. beschreibt zwei Fälle, wo im Verlaufe eines Keuchhustens vorübergehende totale Erblindung eintrat. In dem einen Falle waren die Pupillen reactionslos und beiderseitige Neuritis optica vorhanden; in dem zweiten Falle reagirten die Pupillen normal und auch am Augen-

hintergrunde war nichts Besonderes nachzuweisen. — Erwähnung der übrigen in der Literatur bekannten Fälle. — Jacoby nimmt mit Ebert ein acutes transitorisches Gehirnödem an; Autopsieen bei Keuchhusten ergeben Hyperämie der Hirngefässe und Effusion in den Ventrikeln. Im ersten Falle soll das Oedem vor den Vierhügeln gesessen haben, im zweiten Falle in beiden Occipitallappen. *H. Stieda (Freiburg).*

Talko, J., Ein Fall von Coloboma nervi optici et Melanoma processus ciliaris. (Przeglad lekarski, 1891, No. 45.) [Polnisch.]

Verf. beobachtete einen 5-jährigen Knaben, dessen Augen folgende Anomalien zu erkennen gaben: Die rechte Iris ist braun, die linke grau. Nystagmus horizontalis utr. et Strabismus conv. oculi dextri. Die lichtbrechenden Medien der Augen besitzen normale Durchsichtigkeit. Die Opticusscheibe ist horizontal-eiförmig, dunkelblau, weiss umrandet, im rechten Auge pigmenthaltig. In beiden Augen ist das klassische Bild des Coloboms der Nervi optici zu erkennen, wobei jedoch keine Spur der s. g. Arteria hyaloidea persistens zu finden ist.

Gleichzeitig aber mit dieser nicht geradezu seltenen Anomalie fand sich im rechten Auge noch eine andere. Beim Ophthalmoskopiren war nämlich schon auf den ersten Blick eine schwarze, scharf begrenzte Erhebung auf der Linse sichtbar, die sich bei näherer Betrachtung als runder, glatter, 2 mm grosser, auf dickem Stiel sitzender Körper entpuppte und hinter der Iris auf der Ciliargegend emporzuwachsen schien. Verf. stellt die Diagnose auf angeborenes Melanoma proc. ciliaris.

Steinhaus (Krakau).

Siemerling, E., Ueber die chronische progressive Lähmung der Augenmuskeln. (Archiv für Psych., XXII, Supplement, 206 Seiten.)

Die unter Benutzung der von Westphal hinterlassenen Untersuchungen von S. herausgegebene Arbeit zeichnet sich durch klinisch und anatomisch gleich gut durchforschtes Material, durch grosse Gründlichkeit und eine Menge prachtvoller Abbildungen aus. Sie wird stets als ein Beispiel gründlicher klinischer und anatomischer Untersuchungen gelten können. Indem wir nur kurz darauf hinweisen, dass das erste Capitel den bisher erschienenen Arbeiten über diesen Gegenstand gewidmet ist, das zweite Capitel der klinischen Schilderung und der Registrirung des anatomischen Befundes der 8 Beobachtungen dient, wenden wir uns zunächst zur Betrachtung der Untersuchungsergebnisse an den Augenmuskelkernen, welche im 3. Capitel zusammengestellt sind.

Das Gebiet des Abducens ist in keinem Falle verschont. In 7 Fällen sind Kern und Wurzel des Nerven doppelseitig befallen, nur in einer Beobachtung ist die Atrophie einseitig.

Der Trochleariskern nebst Nerv wurde in 6 Fällen afficirt gefunden. Ein weiterer Kern, der kurz vor der Trochleariskreuzung beginnt, sich nach oben ununterbrochen bis über die Kreuzung hinaus fortsetzt, noch ein Stück in den Vierhügel hineinreicht und ausserordentlich kleine Ganglienzellen besitzt, scheint, obschon er in seinem Verhalten bei den 8 Beobachtungen dem der Trochleariskerne sich anschliesst, im Sinne von

Schütz eine Ganglienzellengruppe des centralen Höhlengraus darzustellen. Wie der Abducenskern ist auch der Oculomotoriuskern meist doppelseitig befallen, nur in der 8. Beobachtung bleibt der Process vorzugsweise auf eine Seite beschränkt. Geht nun nach dem Ergebniss der neueren Untersuchungen mit Sicherheit hervor, dass die Zellensäule des Kernes in verschiedene wohl abtrennbare Gruppen zu bringen ist, so ist es bisher noch nicht gelungen, weder für die äusseren noch für die inneren Muskeln des Auges den Kern genau zu bestimmen. Es kann nur im Grossen und Ganzen als wahrscheinlich gelten, dass wir beim Menschen die Centren für die Accommodation und Irisbewegungen im vorderen, die für die Heber des Auges im hinteren lateralen Abschnitt der Oculomotoriuskerngruppen zu suchen haben. Aus S.'s 6 Untersuchungen geht nun hervor, dass das distale Ende des Oculomotoriuskernes als Centrum für den Lidheber in Betracht kommt. Eine Localisation der Centren der äusseren Augenmuskeln war S. auf Grund seiner Untersuchungen nicht möglich, auch bot die klinische Beobachtung keine Anhaltspunkte. Bezüglich des centralen Höhlengraus gelangte S. durchweg zu denselben Resultaten wie Schütz. Die hintere Commissur und die Rost'schen Faserzüge fand er nur ausnahmsweise afficirt.

Das Wesen des Processes (Capitel IV) ergiebt sich aus folgenden Befunden: Am stärksten waren stets die Zellen betroffen, sie fanden sich in allen Graden der Atrophie bis zur fast völligen Vernichtung, das Grundgewebe war meist sehr reich an Spinnenzellen, welche sich oft zu einem dicken Filz vereinigten. Einen regelmässigen Befund bildeten die Spinnenzellen jedoch nicht. Das in den Kernen vorhandene Netz markhaltiger Fasern war durchweg stark gelichtet. Eine ausgesprochene Erkrankung der Gefässe fand sich in keinem Falle. Das Ependym, meist leicht verändert, zeigte in 2 Fällen eine beträchtliche Wucherung mit kolbigen Anschwellungen. Es sprechen demnach die Resultate S.'s für einen primären Schwund der Ganglienzellen. In den 8 Fällen von S. hat sich, abgesehen von einer Beobachtung, wo die Störung durch sklerotische Flecke im Verlauf der intramedullären Wurzeln bedingt war, als überwiegend häufiger Sitz der Erkrankung die centrale Affection des Kernes mit secundärer Betheiligung der peripherischen Abschnitte (Nerven und Muskeln) nachweisen lassen, nur ein einziges Mal waren Muskel und Nerv (incl. intramedulläre Wurzel) betroffen, während der Kern sich intact zeigte. Im 5. Capitel bespricht S. genau die Befunde in den peripherischen Theilen und die sonstigen Veränderungen von Seiten des Nervensystems. Die Augenmuskeln zeigten entsprechend dem Grade der Kernläsion exquisite Hypertrophie neben Atrophie. Die Nn. optici waren zu wiederholten Malen erkrankt.

Auch der Hypoglossuskern war häufig in Mitleidenschaft gezogen. Das Rückenmark war nur in zweien der 8 Beobachtungen S.'s nicht erkrankt.

Mit einer ausgedehnten klinischen Betrachtung, auf die wir an dieser Stelle nicht eingehen können, beschliesst S. seine Monographie.

A. Cramer (Eberswalde).

Boedeker, Ueber einen Fall von chronischer progressiver Augenmuskellähmung, verbunden mit Intoxicationsamblyopie. (Arch. f. Psychiatrie, XXIII, Heft 2, p. 313.)

Bei einem Falle von Tabesparalyse trat lange bevor die für diese Krankheit charakteristischen Symptome zum Vorschein kamen, eine Störung in der Beweglichkeit der Augenmuskeln auf.

Der Parese der Mm. recti externi folgte zunächst reflectorische Pupillenstarre und erst 5 Jahre später stellte sich Herabsetzung des Kniephänomens, Taubheitsgefühl in den Fingern, lancinirende Schmerzen, Schwindelanfälle, articulatorische Sprachstörung und Abnahme der geistigen Fähigkeiten ein. Kurze Zeit vor dem Tode waren auch die übrigen Augenmuskeln in ihrer Bewegung beschränkt, nur der Levator palp. sup. blieb intact. Den tabischen Erscheinungen entsprach der typische anatomische Befund im Rückenmark und in den hinteren Wurzeln. Ebenso fanden sich die charakteristischen makroskopischen Zeichen der progressiven Paralyse. Was die Augenmuskelnervenkerne antrifft, so fand sich der ausgesprochendste und am weitesten vorgeschrittene Degenerationsprocess entsprechend dem klinischen Verlauf im Abducens. Weniger hochgradig, wenn auch immer von erheblichem Umfang, ist die Entartung des Kernes und der Stämme des Oculomotorius. Dasselbe gilt vom Trochlearis. Entsprechend der Angabe von Siemerling, dass mehrfach das Freibleiben des Levator palpebrae sup. mit der anatomisch intacten Beschaffenheit des distalen Endes des Oculomotoriuskernes zusammenfällt, war auch bei der Boedeker'schen Beobachtung das distale Ende dieses Kernes verschont geblieben. Die Intoxicationsamblyopie (Tabak und Alkohol) fand anatomisch ihren Ausdruck in einem interstitiell neuritischen Process des Opticus. *A. Cramer (Eberswalde).*

Fischer, G., Ueber Echinococcus in Gelenken. (Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 32, 1891, Heft 1/2.)

Bei F.'s Pat. waren die Echinococcusblasen, welche aus dem Kniegelenk entfernt wurden, wahrscheinlich erst durch eine vorherige Operation hineingeschafft, die bei der Incision des entzündeten Gelenke einen symptomlosen kleinen Echinococcussack unter der Muskulatur mit diesem in Communikation setzte.

Die bisher beschriebenen Fälle schlössen sich an einen primären Herd im Knochen an. Ueber 50 Beobachtungen von Knochenechinokokken sind bekannt. 8 davon fallen auf die Umgebung des Hüftgelenkes, welches bei Echinokokken der Beckenknochen fast immer betheiligt wird und durch vollständigen Schwund der Pfanne total zerstört werden kann. Dafür, dass im Uebrigen relativ selten die Knochenherde in die Gelenke durchbrechen, ist wohl der Widerstand des Knorpels verantwortlich zu machen. An Hüft- und Kniegelenk können sogar beide Gelenkenden gleichzeitig Echinokokken einschliessen, ohne Miterkrankung des Gelenks.

Martin B. Schmidt (Strassburg).

Nicaise, E., Arthrite tuberculeuse miliaire secondaire. (Rev. de chir., 1891, No. 12.)

Ein Kranker, der schon seit einem Jahr an Fungus genu leidet, geht sehr rasch an Generalisation der Tuberculose zu Grunde. Die Autopsie

ergiebt allgemeine Miliartuberculose. Auf der schon früher schwartig-fungös degenerirten Gelenkkapsel findet sich eine ausgebildete vasculäre Membran, durchsetzt mit jungen Tuberkelknötchen. Nicaise glaubt nun an eine secundäre miliare Tuberkelinfection einer bereits fungös entarteten Gelenkkapsel. *Garrè (Tübingen).*

Chipault, A., De quelques interventions récentes pour arthropathies trophiques. (Revue de chir., 1891, No. 12.)

Die Arbeit ist vorwiegend klinischer Natur; es wird festgestellt, welche chirurgischen Eingriffe Angesichts der verschiedenen trophoneurotischen Störungen zur Verbesserung des Zustandes gewagt werden dürfen. Ch. unterscheidet „Arthropathies trophiques pures", worunter er die uncomplicirten Gelenkerkrankungen bei Tabes und bei Syringomyelie versteht; als zweite Gruppe nennt er „Arthropathies tropho-infectieuses", diejenigen trophischen Gelenkerkrankungen, zu denen secundär eine infectiöse Arthritis hinzugekommen ist. Sie lassen sich in drei Unterabtheilungen trennen:

1) Die acut eitrige Arthritis,
2) die chronisch nekrotisirende Form und
3) die tuberculöse Form.

Diese Processe, in einem vorher tropho-neurotisch veränderten Gelenke localisirt, bleiben in den meisten Fällen, wie Chipault nachzuweisen sucht, nicht auf das Gelenk allein beschränkt, sondern greifen auf die periarticulären Nerven über und erzeugen eine Neuritis ascendens entsprechend dem Charakter der secundären Gelenkaffection. Die vorher bereits erkrankten Nerven würden einen locus minoris resistentiae für die Ausbreitung der Infection bilden.

Leider sind die mitgetheilten Fälle nicht der Art, dass sie den aufgestellten Satz zu stützen vermöchten. Zwei eigene Beobachtungen z. B. zählen gar nicht zu den trophischen Arthropathien, sondern sind eigentlich gesunde Gelenke einer in Folge spinaler Kinderlähmung atrophischen Extremität. Wenn ferner bei einem schweren Fungus des Fussgelenks das Bindegewebe um die periarticulären Nerven von tuberculösen Granulationen durchsetzt ist, so muss die Annahme einer Perineuritis tuberculosa ascendens als Localisation des Processes an einem locus minoris resistentiae zum mindesten befremden. *Garrè (Tübingen).*

Lannelongue et Achard, Sur la présence du staphylococcus citreus dans un ancien foyer d'ostéomyélite. (Archives de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892, No. 1.)

Unter 45 Fällen von Osteomyelitis fanden L. und A. den Staphylococcus aureus 28mal (darunter 5 alte Fälle), den St. albus 7mal, St. aureus und albus 1mal, den St. citreus 1mal (bei einem 9-jährigen Mädchen mit einer ca. 4 Monate alten Osteomyelitis des Radius), den Streptococcus 4mal, den Pneumococcus 2mal, einen nicht sicher bestimmten (Pneumo?) Coccus 2mal. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Lannelongue et Achard, Etude expérimentale des ostéomyélites à staphylocoques et à streptocoques. (Annales de l'Inst. Pasteur, 1891, No. 4.)

Die eingehenden Untersuchungen der Verff. bestätigen die von Passet, Rosenbach u. A. erhaltenen Resultate; sie bringen aber weiterhin eine Reihe interessanter Detailuntersuchungen, von denen hier nur einzelne berücksichtigt werden können.

In 6 Fällen von activer Osteomyelitis erhielten die Verff. den Staphylococcus pyogenes albus in Reinkultur, während bei 22 anderen Fällen nur der Staphylococcus pyogenes aureus nachweisbar war. Die Wirkung der beiden Kokkenarten auf Versuchsthiere waren die gleichen, nur zeigte sich der aureus in seiner Virulenz bedeutend constanter als der albus. Wurden die Staphylokokken intravenös injicirt, so konnten bei mittelgrossen Kaninchen bereits nach 36 Stunden kleine Abscesse in den Nieren und vereinzelte im Periost und Knochenmark der Extremitäten nachgewiesen werden; mitunter traten auch Gelenkeiterungen ein.

Rosenbach, Kraske u. A. haben bekanntlich bei acuter Osteomyelitis niemals den Streptococcus pyogenes als alleinigen Erreger der acuten Osteomyelitis gefunden, sondern nur in Gesellschaft des Staphylococcus pyogenes aureus. Den Verff. gelang nun in 2 Fällen von acuter Osteomyelitis der Nachweis, dass der Streptococces pyogenes allein im Stande ist, die in Rede stehende Krankheit zu erzeugen. Ein dritter Fall ist nach Angabe der Verff. von Chipault beschrieben worden. In sämmtlichen drei Fällen handelte es sich um Neugeborene, deren Mütter an puerperaler Sepsis erkrankt waren. Die Streptokokkenosteomyelitis zeigt klinisch gewisse Unterschiede gegenüber der gewöhnlichen Form, namentlich in der diffusen Röthung der Haut, der beträchtlichen Schwellung der regionären Lymphdrüsen und der auffallend raschen Bildung grosser Eiterherde. Bei Thierversuchen mit Streptokokken erhielten die Verff. ganz dieselben Resultate wie mit Staphylokokken. Ferner konnten die Verff. in einigen anderen Fällen von acuter Osteomyelitis den Pneumoniecoccus und den Typhusbacillus als einzigen Erreger nachweisen.

Schmorl (Leipzig).

Nothnagel, Ueber eine eigenthümliche perniciöse Knochenerkrankung („Lymphadenia ossium"). (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. II.)

Ein bis dahin gesunder 24-jähriger Mann erkrankt $1^1/_2$ Jahr vor dem tödtlichen Ende an Schmerzanfällen und anscheinend unter gleichzeitigem Fieber. Diese Schmerzparoxysmen localisiren sich anfänglich in der Sternalgegend, allmählich verbreiten sie sich über den ganzen Rumpf und die Extremitäten, beschränken sich aber in den letzten Lebensmonaten nur noch auf die oberen Extremitäten. Mit Sicherheit lässt sich feststellen, dass die Schmerzen auf die Knochen bezogen werden müssen. Die Anfälle kehren anfänglich etwa alle zwei Wochen wieder bei gutem subjectiven Befinden in der Zwischenzeit; später werden sie häufiger und intensiver, erscheinen fast jeden zweiten Tag und zwar meist des Abends. Genaue Messungen ergaben einige Wochen vor dem Tode einen exquisit intermittirenden Temperaturverlauf, zuweilen mit ganz ausgeprägtem tertianen Typus. Dabei wird der Kranke sehr blass und magert bedeutend ab, während zugleich viele Knochen, äusserlich erkennbar insbesondere das Sternum und die

Extremitäten sich sehr stark verdicken und stellenweise geschwulstähnlich aufgetrieben werden. Rechtsseitiges pleuritisches Exsudat. Bedeutende Oligocythämie und Oligochromämie mit Poikilocytose; einzelne kernhaltige rothe Blutkörperchen; Leukocyten: sehr spärliche eosinophile Zellen, mässig viele Lymphocyten, vorwiegend polynucleäre Zellen und solche mit neutrophiler Granulation. Mässige Vergrösserung der Milz. Verbreitete, aber nur leichte Schwellung der Lymphdrüsen. Tod im Erschöpfungszustande.

Der Sectionsbefund und die mikroskopische Untersuchung stammt von Kundrat. Erkrankt sind sämmtliche Knochen des Rumpfes: Wirbel, Schulterblätter, Schlüsselbeine, Rippen, Brustbein, Becken; ferner sämmtliche lange Röhrenknochen der Extremitäten; auch die Mittelhand- und die Mittelfussknochen, obwohl nicht näher untersucht, scheinen ergriffen, unverändert nur die Phalangen der Hände und Füsse und die Gesichtsknochen zu sein. Sehr unbedeutend sind die Schädelknochen betheiligt. Histologisch handelt es sich um einen Process, dessen Wesen durch die Entwickelung eines lymphadenoiden Gewebes mit reichlichen Charcot-Neumann'schen Krystallen in den Knochen characterisirt wird, mit gleichzeitiger periostaler und medullärer Neubildung von Knochensubstanz. Das Mark ist in den Knochen bis auf minimale Reste ganz geschwunden. Am Sternum greift die grauweissliche Geschwulstmasse ohne scharfe Grenzen in das Unterhautgewebe und die Muskelansätze über, ebenso an den Rippen, dem Becken, den langen Röhrenknochen.

Das geschilderte klinisch-anatomische Bild, welches Nothnagel als Lymphadenia ossium bezeichnet, deckt sich mit keiner bisher beschriebenen Krankheit.

Die Lymphdrüsenschwellung, auf Hyperplasie des folliculären Gewebes neben ziemlichem Blutreichthum beruhend, vielleicht auch die Vergrösserung der Milz, möchte Nothnagel als eine compensatorische functionelle Hypertrophie ansehen, welche allerdings nur sehr mangelhaft den Ausfall des blutbereitenden Knochenmarks ersetzen konnte.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Prinzing, Ein Fall von Polymyositis acuta haemorrhagica. [Aus dem Augsburger städtischen Krankenhause.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1890, No. 48.)

50 Jahr alter Schlosser, früher stets gesund. Krankheitsdauer ca. $4^1/_2$ Monate. Erkrankung mit Bildung eines blaurothen Knopfes an der r. Wade und schmerzhafter Anschwellung des ganzen Beines beginnend. Kurz dauernde Besserung. Harte, circumscripte Anschwellung des l. Vastus externus, welche unter Fieber und Schmerzen den ganzen Muskel durchwanderte. Bei der Aufnahme der r. Oberschenkel fast doppelt so dick, als der l. Hartes Oedem sehr schmerzhaft an der Aussenseite. Innenseite weich, unempfindlich. L. Oberschenkel nur unterhalb des Poupart'schen Bandes infiltrirt. In der Streckmuskulatur des r. Oberarmes ein schmerzhafter, etwa eigrosser Knoten. Fieber. Herzschwäche. Unter wechselnder Zunahme der localen und Allgemeinerscheinungen. Exitus. Einige Tage vor demselben wird Fehlen der Patellarsehnenreflexe constatirt, bei jedem Schlucke Husten und Vomitus. Bei der

Section zeigen sich die befallenen Muskeln entweder stark serös durchtränkt von blassrother Farbe oder lehmgelb, etwas derber und brüchiger. Daneben bestehen noch ausgedehnte, meist ältere Blutungen.

Mikroskopisch erscheinen die einzelnen Muskelfasern durch geronnenes Fibrin beträchtlich auseinandergedrängt. Sie sind von sehr verschiedener Grösse; manche Stellen enthalten nur sehr grosse Fasern von blasser Farbe mit sehr spärlichen Sarcolemmkernen, oft ohne solche. Die Querstreifung ist bei dieser Art oft ganz verloren. Ein Theil derselben weist mehr oder weniger bedeutende Vacuolenbildung auf. In den Vacuolen finden sich oft Kugeln und Schollen zerfallener Muskelsubstanz und rothe Blutkörperchen oder freie Kerne. Ausserdem sieht man an diesen Fasern die verschiedensten Bilder der Degeneration.

An anderen Stellen sieht man Gruppen auffallend schmaler, dichter liegender Fasern, welche meist noch Querstreifung zeigen. Der Sarcolemmschlauch ist meist erhalten und von gewöhnlicher Grösse, so dass zwischen Protoplasma und Sarcolemm ein grosser Zwischenraum bleibt. Oft sieht man mitten in einer schmalen Faser (Querschnitt) einen Kern. Das Zwischengewebe ist kernreicher, als bei den breiten, stellenweise findet sich kleinzellige Infiltration. Ferner findet sich hier massenhafte Pigmentablagerung, theils zwischen den Muskelfasern, theils in denselben. Die intramuskulären Nervenästchen sind gut erhalten.

Umfangreiche Blutungen theils im interstitiellen Bindegewebe, theils zwischen den Muskelfasern selbst.

Infectionserreger liessen sich nicht nachweisen.

E. Gunsser (Tübingen).

Werther, Ueber Ostitis deformans in Folge von Syphilis hereditaria. [Aus dem Stadtkrankenhause zu Dresden, Abtheilung des Herrn Hofrath Dr. Martini.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 17. Jahrgang, No. 25.)

W. beschreibt einen Fall dieser seltenen Affektion bei einem 16-jährigen Knaben, dessen Vater nachweislich an Syphilis gelitten hatte. Die Krankheit des Knaben hatte schon in der frühesten Jugend begonnen und im 14. Jahre eine starke Steigerung erfahren. Ausser einer leichten Verkrümmung der Wirbelsäule und einer alten Perforation im Nasenseptum zeigte der Kranke besonders Veränderungen an den Unterschenkeln. Tibia und Fibula lassen sich nicht durch Abtastung trennen; der Durchmesser der Unterschenkel im Ganzen bedeutend vergrössert, an der Diaphyse besonders von vorn nach hinten. Beide Unterschenkel sind im Vergleich zur übrigen Entwickelung viel zu lang, besonders der rechte. Auf der linken Tibia ein Geschwür, das später einen Sequester entleerte. Der ganze Process war im Fortschreiten. Akromegalie war auszuschliessen, da symmetrische Vergrösserungen an Händen, Füssen und im Gesicht fehlten. *H. Stieda (Freiburg).*

Eisenhart, N., Beiträge zur Aetiologie der puerperalen Osteomalacie. [Aus dem klin. Institute der Universität München.] (Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 49, Heft 2 u. 3, S. 156.)

Auf Grund einer eingehenden kritischen Würdigung der Literatur und einiger neuer Beobachtungen kommt E. zu der Ansicht, dass ein

pathologischer Zustand der Ovarien als Grundleiden bei der Osteomalacie anzunehmen sei. Er sieht denselben in einer pathologisch erhöhten Thätigkeit der Eierstöcke, in einer Hyperproduction derselben. Dafür sprechen neben gewissen Veränderungen an gelegentlich exstirpirten Ovarien die grosse Fruchtbarkeit Osteomalacischer. Die abnorm lebhafte Thätigkeit der Ovarien bewirkt einen bedeutenden Blutzufluss zum Becken. Derselbe ist deshalb von besonderer Bedeutung, weil das Blut Osteomalacischer, wie auch Verf. in einem Fall feststellen konnte, eine Abnahme der Alkalescenz neben einer Verminderung des Hämoglobingehalts zeigt. Die Schnelligkeit des Blutstroms auf der einen, die veränderte chemische Reaction auf der anderen Seite wirken lösend auf die Kalksalze des Knochens und bringen zunächst am Becken die bekannten Veränderungen hervor. Die Art, auf welche die vermehrte Säurebildung im Blute zu Stande kommt, lässt Verfasser dahingestellt. Am wahrscheinlichsten spielt sich der Vorgang in den Knochen selbst ab.

Romberg (*Leipzig*).

Literatur.

Knochenmark, Milz- und Lymphdrüsen.

Arning, Ed., Ein Fall von Pseudoleukämie mit multiplen Haut-, Schleimhaut- und Muskeltumoren. Nach einem Vortrag auf dem III. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Leipzig. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 51, S. 1372—1373.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Alfer, C. L., Die Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberculose in Beziehung auf Alter, Geschlecht, Stand und Erblichkeit. Aus der Bonner chirurgischen Klinik von Fr. Trendelenburg. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 2, S. 277—290.

Anatomy. Part V: The Thorax. Edinburgh 1891, E. and S. Livingstone. 8°. 47 SS. Catechism Series.

— Part VI: Bones and Joints. Ebenda. 8°. 59 SS.

Balkwill, F. H., Notes on some morphological dental Irregularities in some of the Skulls in the Museum of the Royal College of Surgeons of England. British Journal of dental Science, London, 1891, Vol. XXXIV, S. 625—629.

Barrs, A. G., A Case of permanent Contraction of the Fingers due to syphilitic Myositis and Neuritis. Medical Chronicle, Manchester, 1891, Vol. XIV, S. 89—95.

Bayer, Carl, Ueber die Bedeutung des Fettgewebes für den Aufbau lymphatischer Neubildungen. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XII, 1891, Heft 6, S. 517—552.

Brunon, Raoul, Des déformations thoraciques chez les jeunes gens. Remarques faites par les tailleurs. Annales d'hygiène publique et de médecine légale, Série III, Tome XXVI, 1891, No. 6, S. 520—523.

Flood, H., A Report of Cases of Injury of the Knee-Joint. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 331—335.

Gontscharow, G. A., Echinococcus musculi latissimi dorsi. Bolnitschnaja gaseti, Botkina, 1891, No. 20.

Hasse, C., Die Ungleichheit der beiden Hälften des erwachsenen menschlichen Beckens. Archiv f. Anat. u. Physiol., Anat. Abth., 1891, S. 244—252. 1 Taf. (S.-A.)

Iparic, Ein Kind mit angeborenem Cystenhygrom. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1891, Jahrgang XXVII, S. 29.

Lindner, H., Ueber Myositis. Vortrag gehalten in der Sitzung der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins am 8. Juni 1891. Aus der chirurgischen Klinik des Königin-Augusta-Hospitals in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 50, S. 1173—1175.

Openshaw, Scapula affected with Sarcoma. Abstract. Transactions of the Hunterian Society, London 1890/91, S. 112—114.

Owen, E., Postgraduate Lecture on the later Stages of Disease of the Spine. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LI, S. 555.

Schou, J., Scoliosis ischiadica. Ugesk. f. Laeger, Kjøbenhavn, 1891, 4, Raek., XXIII, S, 522—533.

Smith, John W., On some Muscular Anomalies in Human Anatomy. Studies in Anatomy from the Anatom. Depart. of the Owen's College, Manchester, Vol. I, S. 239—253.

Spencer, W. G., A Case of arrested Development of the third, fourth and fifth metacarpal Bones in both Hands. Transactions of the Clinical Society of London, 1891, Vol. XXIV, S. 229.

Wolters, Max, Zur Kenntniss der Grundsubstanz und der Saftbahnen des Knorpels. Zur Richtigstellung. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 38, 1891, Heft 4, S. 618—621.

von Winiwater, A., Un cas de Xyphoscoliose d'origine névropathique. Annales de la société médico-chirurgicale de Liège, 1891, Tome XXX, S. 275—277.

Aeussere Haut.

Adamkiewicz, Ueber einen Fall von Gesichtskrebs. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 33, 1891, No. 50, S. 1893—1898.

Barnes, W. S., Grafting of Frog's Skin. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 121.

Barthélemy, Eruption pustuleuse, ecthymatoide des mains, des avant-bras et des bras, consécutive à l'accouchement d'une rache. Bulletin de société française de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 305.

Basch, Karl. Ueber sogenannte Flughautbildung beim Menschen. Aus Chiari's pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag. Mit 1 Tafel. Zeitschrift für Heilkunde, Band XII, 1891, Heft 6, S. 499—515.

Brocq et **Hatton**, Cas de mycosis fongoide généralisé. Bulletin de la société française de dermat et syphil. Paris, 1891, Tome II, S. 308—311.

— —, Annales de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Série III, Tome II, S. 583—597.

Bulkley, L. D., On the Causes of Eczema. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 372—384.

Carrier, A. G., Acne. Physician and Surg. Ann., Arbor and Detroit, 1891, Vol. XIII, S. 342—346.

Chaumier, La maladie bronzée des nouveau-nés. Poitou médicale, Poitiers, 1891, Tome V, S. 25, 59.

Cullimore, T. M., General subcutaneous Emphysema. Not Traumatic. Transactions of the Illinois medical Society, Chicago, 1891, Vol. XLI, S. 283—387.

Darling, H. M., A Case of Skin Grafting. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Vol. LXV, S. 484.

Dubreuilh, W., et **Sabrazès, J.**, De quelques formes anormales d'engelures. Bulletin de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 300—304.

Fell, W., Case of general dry Eczema with trophic Changes in the Joints. New Zealand medical Journal, Dunedin, 1890/91, Vol. IV, S. 244—246.

Fiwesjski, N., Zur Frage vom Leucoderma syphiliticum. Westnik obschtschestwennoj gigieny, ssudebnoy i praktitschesckoj mediziny, März 1891.

Hutchinson, S. jr., On Psorosperms and Skin-Diseases. Brit. Journ. Dermatol., London, 1891, Vol. III, S. 245, 277.

Grinden, J., A Case of morbus maculosus Werlhoffii. St. Louis Courrier medic., 1891, Vol. V, S. 1—73.

Jamieson, W. Allen, Diseases of the Skin. A Manual for Practitioners and Students. 3. Edition. Edinburgh and London, Y. J. Pentland, 1891. 8°. 660 SS. with 9 Plates.

Joseph, Max, Ueber Pseudoleukaemia cutis. Nach einem auf dem III. Congress der deutschen dermatologischen Gesellschaft zu Leipzig gehaltenen Vortrage. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 51, S. 1373—1375. Mit 1 Abbildung.

Klotz, H. G., Dermatitis haemostatica. Journ. Cutan. and Genito-Urin. Diseas., New York, 1891, Vol. IX, S. 361—365.
La Fevre, E. B., Pityriasis rosea. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891. New Series, Vol. XXVII, S. 199—201.
Mauriac, C., Cas rare de déférentite et de vésiculite blennorrhagiques. Bulletin de la société française de dermat. et syph., Paris, 1891, Tome II, S. 292—294.
Neumann, Ueber Lichen ruber acuminatus planus und Pityriasis pilaire. Mit 8 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 1, S. 1—20.
Ohmann-Dumesnil, A. H., Disseminate Parasitic Perifolliculitis. New Orleans medical and surgical Journal, 1891/92, New Series, Vol. XIX, S. 161—167.
Payne, J. F., On a papular acneiform Eruption with colloid Masses resembling those found in molluscum contagiosum. British Journ. Dermatol, London, 1891, Vol. III, S. 250—255.
— —, Ueber einen papulösen akneförmigen Ausschlag mit colloiden Massen wie diejenigen bei Molluscum contagiosum. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIII, 1891, No. 10, S. 417—423.
Pringle, J. S., Ueber Angiokeratom. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIII, 1891, No. 11, S. 451—462; No. 12, S. 506—514. Uebersetzt von Philippi Nieheim.
Saalfeld, Edmund, Ueber Urticaria und Prurigo bei Kindern. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIV, 1891, Heft 1, 2, S. 71—76.
Smith, F. J., Curious Nodules on the Hands with Skin Infiltration. Abstract. Transactions of the Hunterian Society, London, 1890/91, S. 105.
Wickham, L., Psoriasiform seborrhoic Eczema and circinate Psoriasis. Brit. Journ. Dermatol., London, 1891, Vol. III, S. 256—259.
Wilson, W. R., A Report of two Cases of symptomatic Dermatitis in the puerperal State. Ann. Gynaec. and Paediat., Philadelphia, 1890/91, Vol. IV, S. 493—498.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Alzheimer, A., Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und der Rinde. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1891, Heft 2, S. 459—485.
Berkhan, O., Ein Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 33, 1891, Heft 2, S. 558—564.
Handford, H., A Case of cerebral Tumour. The B ain, 1891, Parts LIV and LV, S. 296—304.
Hebold, O., Welche Erscheinungen machen Herderkrankungen im Putamen des Linsenkernes? Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 2, S. 447—458.
Jansen, Ueber otitische Hirnabscesse. Aus der kgl. Universitäts-Ohrenklinik zu Berlin. Erweitert nach einer Mittheilung in der Sitzung der Berliner medicinischen Gesellschaft vom 28. Oktober 1891. Berliner klinische Wochenschr., Jahrg. 28, 1891, No. 49, S. 1160—1164.
Krauss, Ed., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis. Mit 2 Tafeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Bd. XXIII, 1891, Heft 2, S. 387—435. (Schluss folgt.)
Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 23, 1891, Heft 2, S. 538—557.
Markowski, Stanislaus, Zur Casuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der durch dieselben verursachten anarthritischen Sprachstörungen. Aus der Universitätsabtheilung des Bezirkshospitals zu Dorpat. Dehio. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 2, S. 367—386.
Miura, Kinnosuke, Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyelie. Zugleich ein Beitrag zur aufsteigenden Degeneration der Schleife. Aus dem pathologischen Institute in Marburg. Mit 1 Tafel. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XI, 1891, Heft 1, S. 91—124.
Nolda, August, Ein Fall von multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose im Kindesalter nebst Bemerkungen über die Beziehungen dieser Erkrankung zu Infectionskrankheiten. Aus der medic. Klinik der Univ. Bonn. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 23, 1891, Heft 2, S. 565—577.
Oliver, Charles, A., Ein Fall von intracranieller Neubildung localisirt durch oculare Symptome. Lage des Tumors durch die Section bestätigt. Mit 1 Tafel. Uebersetzt von A. Weiland in Hamburg. Archiv für Augenheilkunde, Band XXIV, 1891, Heft 3, S 157—160.
Oppenheim, H., Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nerven-

systems. Vortrag gehalten auf der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a/S. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 49, S. 1157—1159.

Redlich, Emil, Zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie und Hydromyelie. Aus dem Laboratorium von Obersteiner in Wien. Zeitschrift für Heilkunde, Band XII, 1891, Heft 6, S. 553—574.

Rehn, L., Compression der Cauda equina durch ein Lymphangioma cavernosum. Operation. Heilung. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 812—815.

Sangalli, Giacomo, Sui fibromi cerebrospinali. Reale istituto lombardo di scienze e lettere. Rendiconti, Serie II, Vol. XXIV, Fasc. XVI, 1891, S. 1068.

Schwerin, Paul, Ueber nervöse Nachkrankheiten der Kohlendunstvergiftung. Aus der III. medicinischen Klinik von Senator. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 45, S. 1089—1094.

Stierlin, R., Zur Casuistik pulsirender Geschwülste am Kopfe. Aus der Züricher chirurgischen Klinik von R. U. Krönlein. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 2, S. 330—368.

Vergely, P., Ramollissement cortical du côté droit occupant le pied de la troisième frontale et s'étendant vers la deuxième frontale; paralysie du facial inférieur; hémiplégie incomplète. Echo médicale, Toulouse, 1891, Série II, Tome V, S. 340—342.

Walter, 22 Fälle von Cerebro-Spinal-Meningitis. Vereinsblatt der Pfälzer Aerzte, Frankenthal, 1891, Jahrgang VII, S. 152—155.

Zimmermann. W., Ueber die Gehirnerweichung nach Unterbindung der Carotis communis. Aus der Heidelberger chirurgischen Klinik von V. Czerny. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VII, 1891, Heft 2, S. 364—420.

Verdauungskanal.

Adenot, L'appendicite et le bactérium coli commune. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 49, S. 580—581.

Bodenhauer, W., Some anatomical Recollections pertaining chiefly to that Portion of the intestinal Canal denominated Rectum. New York Medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 481—484.

Caird, M. F., A Drawing from Case of infantile Hernia. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Vol. X, New Series, 1891, S. 118.

Dubler, A., Zwei Fälle von acuter infectiöser Phlegmone des Pharynx. Nach einem Vortrag gehalten in der Basler medicinischen Gesellschaft am 11. Juni 1891. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, Heft 3, 1891, S. 438—455.

Englisch, Josef, Ein zweiter Fall von Hernia obturatoria. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 50, S. 937—939.

Gorbatschew, P. K., Zur Casuistik der entzündlichen Erkrankungen der Regio sublingualis. Bolnitschnaja gaseta botkina, 1891, No. 19.

Mauri, Sur une malformation du rectum. Bulletin de la société de médecine de Toulouse 1891, Tome I, S. 1—17.

Mouisset, Etude sur le carcinome de l'estomac. Revue de médecine, Année XI, 1891, No. 10, S. 885—891.

Oliver, J. C., An interesting Case of congenital Abnormality of the Intestines. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVII, S. 203.

Rydygier, L., Beitrag zu seltneren Erkrankungen der Zunge. Mit 2 Figuren. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 767—769.

West, H. A., Enteric Fever, specific Lesions in small Intestines; nodular Enteritis in Colon; Necrosis of mesenteric Glands; peritoneal Adhesions; Hyperplasia of Spleen, acute Nephritis; Pyelitis. Dilatation of Ureters. Transactions of the Texas medical Association, Galveston, 1891, Vol. XXIII, S. 65—75.

Wright, J., Subglottic Neoplasms. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVII, S. 470—475.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Ferguson, J. E. A., Jaundice. Unusual Change in Liver and chronic Pressure on Medulla oblongata by enlarged odontoid Process of Axis Vertebra. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 116.

Fraenkel, A., Ein Fall von Leberabscess im Gefolge von Cholelithiasis. Vortrag mit De-

monstration im Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 48, S. 1311.

Generaich, Anton, Bauchfellentzündung beim Neugeborenen in Folge von Perforation des Ileums. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 3, S. 485—494.

— —, Ein spontan entleerter grosser Gallenstein. Vorgetragen am 20. Februar 1891 in der Sitzung der medicinischen Section des siebenbürgischen Museums-Vereins. Revue über den Inhalt des Ertesitö. Sitzungsberichte der medicinisch-naturwissenschaftlichen Section des siebenbürgischen Museums-Vereins, II. medicinische Abtheilung, Band XVI, 1891, Heft 2, S. 229.

— —, Ungarisch, S. 189—190.

Ignatjew, W. E., Ueber Laennec'sche Lebercirrhose ohne Bauchwassersucht und über Heilbarkeit der Portalcirrhose. Bolnitschnaja gaseta botkina, 1891, No. 27, 29.

von Meister, Ueber die Regeneration der Leberdrüse nach Entfernung ganzer Lappen und über die Betheiligung der Leber an der Harnstoffbildung. Experimentaluntersuchung. Aus W. Podwyssozki's jun. Laboratorium für allgemeine Pathologie in Kiew. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 23, S. 961—964.

Mori, Giuseppe, Ciste du Echinococco del fegato suppurata in seguito and infezione tifosa. Contributo alla etiologia delle complicazioni del tifo. Il Morgagni, Anno XXXIII, 1891, No. 11, S. 717—724.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Baginsky, B., Carcinom der Thyreoidea mit Mitbetheiligung des Larynx mit Demonstration. Aus seiner Poliklinik für Nasen-, Hals- und Ohrenkrankheiten. Vortrag gehalten in der Hufeland'schen Gesellschaft zu Berlin am 18. Juni 1891. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 50, S. 1177—1178.

Blagoweschtschwenski, Die croupöse Pneumonie. Statistischer Bericht aus dem Militärhospital zu Taschkent, 1889—90. Russkaja Medizina, 1891, No. 31—33.

Cartaz, A., Paralysie double de cricoarytenoidiens postérieurs dans un cas d'anévrisme de de l'aorte. Arch. internat. de laryngol., Paris, 1891, Tome IV, S. 199—202.

Coulter, J. H., Laryngeal Tumours. Transactions of the Illinois medical Society, Chicago, 1891, Vol. XLI, S. 275—282.

Cullen, George Matteson, The earlier Literature of the thyroid Gland. Edinburgh medical Journal, 1891, No. CDXXXVIII, S. 531—545.

Dunn, J., Adenoids of the Naso-Pharynx in Children; their Effects and Treatment. Virginia medical Month., Richmond, 1891/92, Vol. XVIII, S. 937—952.

Fraenkel, A., Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Vortrag gehalten in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 50, S. 1345—1348; No. 51, S. 1378—1380.

Gouguenheim, A. et Mendel, H., Epithélioma de la corde vocale supérieure; extirpation endolaryngienne, guérison, absence de récidive. Annales des maladies de l'oreille, du larynx. . . Paris, 1891, Tome XVII, S. 505—515.

Hadji-Costa, Démètre, Etude clinique des pneumonies post-paludéennes. Revue de médecine, Année XI, 1891, No. 11, S. 927—954.

Henderson, W. A., Herpes tonsillaris as manifestied in North China. Edinburgh Medical Journal, 1891, No. CDXXXVIII, S. 545—547.

Jacob, O., Non-malignant Tumours of the Breast and their Treatment. Translated by Charles Greene Cumston. The Dublin Journal of medical Science, Serie III, No. CCXL, 1891, S. 458—478, with a Plate.

Kirmisson, Suppuration d'un kyste thyroidien à la suite d'accidents de septicémie puerpérale. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, 1891, nouv. série, Tome XVII, S. 884—886.

Lejars, Des polypes de l'amygdale. Archives générales de médecine, 1891, Decembre, S. 641—661.

Lieven, Zur Aetiologie der Rhinitis fibrinosa. Aus dem Ambulatorium für Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkranke von Seifert in Würzburg. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, N. 48, S. 830—833; No. 49, S. 846—848.

Neumann, J., Ueber die klinischen und histologischen Veränderungen der luetisch erkrankten Tonsillen und Gaumenbögen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 49, S. 917—919.

Nikolski, A., Ein Fall von Tuberculose der Trachea und der Bronchien mit tödtlichem Verlaufe. Russkaja Medizina, 1891, No. 27.
Paltauf, Rich., Zur Kenntniss der Schilddrüsentumoren im Innern des Kehlkopfes und der Luftröhre. Mit 1 Tafel. Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Wien. Nach einem in der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien am 8. Mai 1891 gehaltenen Vortrage. Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XI, 1891, Heft 1, S. 71—90.
Priesbrown, Deviations of the nasal Septum. Canadian Practitioner, Toronto, 1891, Vol. XVI, S. 391—396.
Pütz, Herm., Die Hauptdaten der Lungenseuche-Impfung seit 1819. Mit 2 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band 18, 1891, Heft 2, 3, S. 113—156.
Wagnier, Contribution à l'étude des rapports des tumeurs adénoides nasopharyngiennes avec l'otite moyenne purulente chronique. Revue de laryngol., Paris, 1891, Tome XI, S. 481—487.
Ward, Whitfield, Diseases of the nasal Organs and Naso-Pharynx. New York and London, G. P. Putnam's Sons, 1891. 8°. 175 SS.

Harnapparat.

Blanc, E., De la toxicité urinaire chez la femme enceinte. Annales de gynécologie et d'obst., Paris, 1891, Vol. XXXVI, S. 15—19.
Du Mesnil, Ueber die sogenannte gonorrhoische Harnblasenentzündung. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, Heft 3, 1891, S. 456—466.
Goodell, William, Nervous Bladder. Dermoid Cyst. Lacerated Perineum. The American Lancet, New Series, Vol. XV, 1891, No 11 = Whole No. 306, S. 401—402.
Hugounenq, L., et Eraud, J., Sur une toxalbumine sécrétée par un microbe du pus blennorrhagique. Lyon médicale, 1891, Tome LXVII, S. 381—389.
Kraus, Fr., und Ludwig, Heinrich, Klinische Beiträge zur alimentären Glycosurie. Aus der medicinischen Klinik von Kahler. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 46, S. 855—858; No. 48, S. 897—900.
Lang, T., Ueber den Antheil der Malpighi'schen Knäuel an der Harnausscheidung und die Gesetze, nach denen diese vor sich geht. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 47, S. 877—880; No. 48, S. 900—902.
Parham, E. H. M., Malarial Haemoglobinuria. South Medical Record, Atlanta, 1891, Vol. XXI, S. 365—367.
Peyer, Alexander, Ueber Hindernisse im Uriniren und Harnverhaltung. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XX, 1891, No. 22, S. 684—691; No. 23, S. 724—729.
Potain, Un cas d'hémoglobinurie. Hôpital de la Charité. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 132, S. 1217—1219.
Robinson, Fred. Byron, Cysts of the Urachus (congenital Cysts, extraperitoneal Cysts, or Dilatation of functionless Ducts). Annals of Surgery, Vol. XIV, 1891, No. 5, S. 337—355.
Simons, T. G., Acute infectious Haemoglobinaemia of the newly Born. Transactions of the South Carol. medical Association, Charleston, 1891, S. 114—117.

Männliche Geschlechtsorgane.

Ahrens, A., Die Tuberculose der Harnröhre. Aus der Tübinger chirurgischen Klinik von P. Bruns. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 2, S. 312—329.
Alexander, S., Some Remarks upon the Diagnosis of Gonorrhoea in the Male. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, New York, 1891, Vol. IX, S. 284—292.
Barth, Arthur, Ueber Prostatasarkom. Mit 1 Figur. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 758—766.
Benda, C., Neue Mittheilungen über die Entwicklung der Genitaldrüsen und über die Metamorphose der Samenzellen (Histiogenese der Spermatozoen). Verhandlungen der Physiol. Gesellschaft zu Berlin, Jahrgang 1891/92, No. 4/5, 18. Dec. 1891. S.-A. 5 SS.
von Büngner, O., Ueber einen merkwürdigen Fall von peracuter Gangrän des Hodensackes. Aus der chirurgischen Klinik in Marburg. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 772—787.
Christiani, H., Abcès périurétral à gonocoques. Revue médicale de la Suisse romande, Année XI, 1891, No. 10, S. 647—650.

Cohn, Ein Fall von Pseudohermaphroditis masculinus. Krakauer geburtshülflich-gynäkologische Gesellschaft, 21, I, 1890. [Polnisch.]
Duret, H., Hématocèle et excision. Journal des sciences médicales de Lille, 1891, Tome II, S. 49—55.
Eber, A., Ein Fall von primärer Tuberculose des Penis bei einem Ochsen. Aus dem pathologischen Institut der thierärztlichen Hochschule in Dresden. Mit 1 Abbildung. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, Band 18, 1891, Heft 2, 3, S 188—196.
Horteloup, Leçons sur l'uréthrite chronique. France médicale, Paris, 1891, Tome XXXVIII, S. 481.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

III. Band.	**Jena, 10. September 1892.**	**No. 16.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Krakau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Beitrag zur Kenntniss der glykogenen und hyalinen Metamorphose in Folge von Exstirpation des Plexus coeliacus.

Von Dr. A. **Trambusti**, Assistent.

(Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie an der Königlichen Universität zu Florenz.)

Mit einer Tafel.

Unsere Kenntnisse über die Art, wie sich im Organismus gewisse metamorphische Vorgänge entwickeln, sind ziemlich beschränkt. Man weiss nur, dass dieselben stattfinden, so oft schwere Alterationen im organischen Stoffwechsel eintreten, aber die Schwierigkeit, alle Phasen in ihrer Entwickelung verfolgen zu können, lässt uns den Vorgang ihres Entstehens dunkel erscheinen.

Nur experimentelle Thatsachen könnten uns Mittel liefern, diesen so interessanten Theil der Pathologie aufzuklären, aber der experimentelle Theil dieser Untersuchungen ist bis jetzt ziemlich mangelhaft gewesen.

Aus diesem Grunde und auf Anregung des Prof. Lustig unternahm ich es, bei Hunden, denen ich den Plexus coeliacus exstirpirt hatte, zwei metamorphische Vorgänge zu untersuchen: die glykogene und die hyaline Metamorphose, welche Lustig selbst schon in seinen Untersuchungen über die Wirkung der Exstirpation jenes Nervenplexus vorausgesehen hatte, und welche man beständig als Folge der schweren Alterationen des organischen Stoffwechsels bei Thieren antrifft, welche dieser Operation unterworfen worden sind.

Es ist in der That bekannt, dass in Folge der Exstirpation des Plexus coeliacus bei Thieren Acetonurie auftritt, welche gewöhnlich von mehr oder weniger bedeutender Glykosurie begleitet ist.

Die Beständigkeit dieser Aenderung des materiellen Stoffwechsels in Folge der Exstirpation jenes Plexus ist durch die neuesten Arbeiten von Lustig und Oddi unwiderleglich bewiesen.

Die Vorgänge der glykogenen und hyalinen Metamorphose, welche diese schwere Läsion des Sympathicus begleiten, sind in verschiedenem Grade bei einer anderen Form der Veränderung des organischen Stoffwechsels beobachtet worden, nämlich bei Diabetes.

Während durch die Untersuchungen Ebstein's, welche durch Straus, Ferraro, Pisenti, Neri und Obici bestätigt wurden, die Gegenwart einer besonderen Metamorphose in diabetischen Nieren nachgewiesen worden ist, welche Ebstein diabetische Schwellung nannte, die aber nach Armanni in einer hyalinen Degeneration besteht, lenkten die Untersuchungen von Ehrlich und Frerichs die Aufmerksamkeit der Beobachter auf die beträchtliche Menge von Glykogen, welche man in den Nierenepithelien der Diabetiker antrifft.

Auf die Entdeckungen Cl. Bernard's, welcher zuerst die Gegenwart von Glykogen in der Leber nachwies, sind zahlreiche Untersuchungen gefolgt, um in den Geweben des Körpers dieses Product aufzufinden, welches zum grössten Theile aus der Umwandlung der Kohlehydrate, zum kleineren auch aus der der Eiweisssubstanzen stammt.

Es ist bekannt, dass das Glykogen normaler Weise in der Leber vorkommen kann, wie auch in den Muskeln, in den Leukocyten und im Knorpel; aber der Leber gehört vorzugsweise die Function der glykogenen Metamorphose an.

Die Gegenwart des Glykogens in Organen, welche es im Normalzustande nicht enthalten und die Variation seiner Menge in solchen, die es normaler Weise führen, können uns ein hinreichendes Urtheil über die Intensität dieser Metamorphose erlauben.

Die klassischsten Untersuchungen, welche über diesen Gegenstand angestellt worden sind, sind die von Paschutin, Frerichs, Ehrlich, Abeles und die neueren von Gabritschewsky. Nach diesen Autoren kann man Glykogen im pathologischen Zustande in fast allen Geweben finden, mit Einschluss des Gehirns, welches nach Abeles und Paschutin bei Diabetikern eine bedeutende Menge desselben enthalten soll.

Die Beobachtungen über die Gegenwart des Glykogens in den Nieren verdanken wir zum grössten Theile Frerichs und Ehrlich, welche ziemlich oft in der zwischen der corticalen und der medullaren Zone enthaltenen Schicht glykogene Metamorphose fanden. Die Epithelzellen

enthielten Glykogen in Schollen, welche sich in der gummihaltigen Jod-Jodkaliumlösung rothbraun färbten. Gabritschewsky konnte in zwei Fällen von Leukämie und in zwei Fällen von Diabetes mellitus die Gegenwart von Glykogen in den weissen, vielkernigen Körperchen nachweisen.

Wie bei der glykogenen, so weiss man auch bei der hyalinen Metamorphose wenig über die Art ihrer Entstehung.

Wie allgemein bekannt ist, hat Recklinghausen einer Substanz, welche zur Gruppe der Colloidsubstanzen gehört, den Namen „Hyalin" beigelegt.

Nach Recklinghausen ist sie ein Albuminoidproduct, welches zwar viele Eigenschaften der Eiweisskörper aufweist, aber sich von ihnen durch sein Verhalten gegen einige besondere Reagentien und durch seine intensivere Färbung mit einigen Farbstoffen, wie Karmin und Eosin unterscheidet. Die hyaline Degeneration steht der Amyloidsubstanz sehr nahe, von der sie sich aber durch verschiedene Reactionen in Gegenwart des Jods unterscheidet. Diese Substanzen gehören nach Recklinghausen beide zu derselben Gruppe der hyalinen Stoffe.

Die Untersuchung dieser beiden degenerativen Metamorphosen wurde von mir an den Organen von Hunden ausgeführt, denen der Plexus coeliacus vollständig exstirpirt worden war, und welche beständig starke Acetonurie und bedeutende Glykosurie zeigten.

Ausser den Studien an Hunden, denen der Plexus exstirpirt worden war, habe ich einige Untersuchungen an Hunden und Kaninchen angestellt, welche an Inanition gestorben waren, sowie an mit Aceton vergifteten Kaninchen, in der Absicht, bei diesen verschiedenen pathologischen Untersuchungen die verschiedenen Grade der glykogenen Metamorphose zu vergleichen, welche nach einigen Autoren nach langem Fasten selbst in der Leber nicht mehr stattfinden, und in den Nieren von Thieren, welche an Acetonvergiftung gestorben sind, nicht mehr angetroffen werden soll.

Die histologischen Untersuchungen, sowohl zur Aufsuchung des Glykogens, als zum Studium der hyalinen Degeneration, wurden am grössten Theile der Organe angestellt: an Leber, Niere, Milz, Hirn und Herz, sowohl im frischen Zustande, als an gefärbten Schnitten der gehärteten Theile.

Untersuchungsmethoden.

Den Organen des soeben getödteten Thieres wurden sehr kleine Stücke entnommen, von denen einige sogleich in absoluten Alkohol, andere in Müller'sche Flüssigkeit gebracht wurden. Beide Flüssigkeiten wurden bis zur vollkommenen Härtung mehrmals erneuert. Die in der Müller'schen Flüssigkeit fixirten Stücke wurden in Wasser gewaschen und dann zu weiterer Härtung in absoluten Alkohol übergeführt.

Die Einschliessung wurde in Paraffin und Celloidin gemacht. Sowohl die in absolutem Alkohol als die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke dienten zur Untersuchung der histologischen Alterationen der Gewebe. Die Aufsuchung des Glykogens wurde natürlich an den in Alkohol fixirten Stücken ausgeführt. Zur Aufsuchung des Glykogens habe ich die jodirte Gummilösung benutzt, welche neuerlich auch Gabritschewsky

Aus diesem Grunde und auf Anregung des Prof. Lustig unternahm ich es, bei Hunden, denen ich den Plexus coeliacus exstirpirt hatte, zwei metamorphische Vorgänge zu untersuchen: die glykogene und die hyaline Metamorphose, welche Lustig selbst schon in seinen Untersuchungen über die Wirkung der Exstirpation jenes Nervenplexus vorausgesehen hatte, und welche man beständig als Folge der schweren Alterationen des organischen Stoffwechsels bei Thieren antrifft, welche dieser Operation unterworfen worden sind.

Es ist in der That bekannt, dass in Folge der Exstirpation des Plexus coeliacus bei Thieren Acetonurie auftritt, welche gewöhnlich von mehr oder weniger bedeutender Glykosurie begleitet ist.

Die Beständigkeit dieser Aenderung des materiellen Stoffwechsels in Folge der Exstirpation jenes Plexus ist durch die neuesten Arbeiten von Lustig und Oddi unwiderleglich bewiesen.

Die Vorgänge der glykogenen und hyalinen Metamorphose, welche diese schwere Läsion des Sympathicus begleiten, sind in verschiedenem Grade bei einer anderen Form der Veränderung des organischen Stoffwechsels beobachtet worden, nämlich bei Diabetes.

Während durch die Untersuchungen Ebstein's, welche durch Straus, Ferraro, Pisenti, Neri und Obici bestätigt wurden, die Gegenwart einer besonderen Metamorphose in diabetischen Nieren nachgewiesen worden ist, welche Ebstein diabetische Schwellung nannte, die aber nach Armanni in einer hyalinen Degeneration besteht, lenkten die Untersuchungen von Ehrlich und Frerichs die Aufmerksamkeit der Beobachter auf die beträchtliche Menge von Glykogen, welche man in den Nierenepithelien der Diabetiker antrifft.

Auf die Entdeckungen Cl. Bernard's, welcher zuerst die Gegenwart von Glykogen in der Leber nachwies, sind zahlreiche Untersuchungen gefolgt, um in den Geweben des Körpers dieses Product aufzufinden, welches zum grössten Theile aus der Umwandlung der Kohlehydrate, zum kleineren auch aus der der Eiweisssubstanzen stammt.

Es ist bekannt, dass das Glykogen normaler Weise in der Leber vorkommen kann, wie auch in den Muskeln, in den Leukocyten und im Knorpel; aber der Leber gehört vorzugsweise die Function der glykogenen Metamorphose an.

Die Gegenwart des Glykogens in Organen, welche es im Normalzustande nicht enthalten und die Variation seiner Menge in solchen, die es normaler Weise führen, können uns ein hinreichendes Urtheil über die Intensität dieser Metamorphose erlauben.

Die klassischsten Untersuchungen, welche über diesen Gegenstand angestellt worden sind, sind die von Paschutin, Frerichs, Ehrlich, Abeles und die neueren von Gabritschewsky. Nach diesen Autoren kann man Glykogen im pathologischen Zustande in fast allen Geweben finden, mit Einschluss des Gehirns, welches nach Abeles und Paschutin bei Diabetikern eine bedeutende Menge desselben enthalten soll.

Die Beobachtungen über die Gegenwart des Glykogens in den Nieren verdanken wir zum grössten Theile Frerichs und Ehrlich, welche ziemlich oft in der zwischen der corticalen und der medullaren Zone enthaltenen Schicht glykogene Metamorphose fanden. Die Epithelzellen

enthielten Glykogen in Schollen, welche sich in der gummihaltigen Jod-Joduretlösung rothbraun färbten. Gabritschewsky konnte in zwei Fällen von Leukämie und in zwei Fällen von Diabetes mellitus die Gegenwart von Glykogen in den weissen, vielkernigen Körperchen nachweisen.

Wie bei der glykogenen, so weiss man auch bei der hyalinen Metamorphose wenig über die Art ihrer Entstehung.

Wie allgemein bekannt ist, hat Recklinghausen einer Substanz, welche zur Gruppe der Colloidsubstanzen gehört, den Namen „Hyalin" beigelegt.

Nach Recklinghausen ist sie ein Albuminoidproduct, welches zwar viele Eigenschaften der Eiweisskörper aufweist, aber sich von ihnen durch sein Verhalten gegen einige besondere Reagentien und durch seine intensivere Färbung mit einigen Farbstoffen, wie Karmin und Eosin unterscheidet. Die hyaline Degeneration steht der Amyloidsubstanz sehr nahe, von der sie sich aber durch verschiedene Reactionen in Gegenwart des Jods unterscheidet. Diese Substanzen gehören nach Recklinghausen beide zu derselben Gruppe der hyalinen Stoffe.

Die Untersuchung dieser beiden degenerativen Metamorphosen wurde von mir an den Organen von Hunden ausgeführt, denen der Plexus coeliacus vollständig exstirpirt worden war, und welche beständig starke Acetonurie und bedeutende Glykosurie zeigten.

Ausser den Studien an Hunden, denen der Plexus exstirpirt worden war, habe ich einige Untersuchungen an Hunden und Kaninchen angestellt, welche an Inanition gestorben waren, sowie an mit Aceton vergifteten Kaninchen, in der Absicht, bei diesen verschiedenen pathologischen Untersuchungen die verschiedenen Grade der glykogenen Metamorphose zu vergleichen, welche nach einigen Autoren nach langem Fasten selbst in der Leber nicht mehr stattfinden, und in den Nieren von Thieren, welche an Acetonvergiftung gestorben sind, nicht mehr angetroffen werden soll.

Die histologischen Untersuchungen, sowohl zur Aufsuchung des Glykogens, als zum Studium der hyalinen Degeneration, wurden am grössten Theile der Organe angestellt: an Leber, Niere, Milz, Hirn und Herz, sowohl im frischen Zustande, als an gefärbten Schnitten der gehärteten Theile.

Untersuchungsmethoden.

Den Organen des soeben getödteten Thieres wurden sehr kleine Stücke entnommen, von denen einige sogleich in absoluten Alkohol, andere in Müller'sche Flüssigkeit gebracht wurden. Beide Flüssigkeiten wurden bis zur vollkommenen Härtung mehrmals erneuert. Die in der Müller'schen Flüssigkeit fixirten Stücke wurden in Wasser gewaschen und dann zu weiterer Härtung in absoluten Alkohol übergeführt.

Die Einschliessung wurde in Paraffin und Celloidin gemacht. Sowohl die in absolutem Alkohol als die in Müller'scher Flüssigkeit gehärteten Stücke dienten zur Untersuchung der histologischen Alterationen der Gewebe. Die Aufsuchung des Glykogens wurde natürlich an den in Alkohol fixirten Stücken ausgeführt. Zur Aufsuchung des Glykogens habe ich die jodirte Gummilösung benutzt, welche neuerlich auch Gabritschewsky

angewendet hat. Diese Lösung besteht aus einem Theile Jod, drei Theilen Jodkalium und hundert Theilen Wasser, wozu arabisches Gummi bis zur Syrupsconsistenz hinzugefügt wird.

Da die Untersuchung des Hirns, der Milz und des Herzens immer negative Resultate ergeben hat, sowohl was die hyaline Metamorphose, als was das Glykogen betrifft, von welchem besonders ich niemals weder Vermehrung im Herzmuskel, noch Spuren im Gehirn oder in der Milz gefunden habe, so spreche ich nur von den an den Nieren, der Leber und am Blut ausgeführten Untersuchungen, welche immer positive Resultate ergeben haben.

Histologische Untersuchung der Nieren an Hunden, denen der Plexus coeliacus exstirpirt worden war.

Die Läsion, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung am deutlichsten zeigt, betrifft den Zustand der Gefässe, welche sich sowohl im medullaren als im corticalen Theile befinden. Die intertubulären Gefässe erscheinen in der That so erweitert und mit Blut gefüllt, dass sie fast ein lacunäres Aussehen haben. Ebenfalls erweitert, wenn auch in geringerem Grade, sind die Capillaren, welche die Malpighi'schen Glomeruli ausmachen. An einigen Stellen ist das Blut nicht mehr in Gefässen enthalten und bildet hämorrhagische Herde.

Die Wände der Capillaren zeigen keine bemerkbaren Alterationen. Aber die Wände der kleinen Venen und Arterien sind leicht angeschwollen. Diese Schwellung, welche in der Adventitia der Wand am deutlichsten ist, findet sich in hohem Grade in dem ganzen Reste des perivasculären Bindegewebes. Die bedeutend angeschwollenen Bindegewebsfasern haben ein glänzendes Aussehen, sind stark lichtbrechend, färben sich stark mit Eosin und Carmin und zeigen alle anderen der hyalinen Substanz eigenen Charaktere (s. Fig. 2.)

Wenn man die Schnitte mit Jodgummi behandelt, zeigen die Gefässhäute auf das Deutlichste die Reaction des Glykogens (s. Fig. 4.)

Die Tubuli contorti sind bedeutend erweitert. Das sie auskleidende Epithel ist fast überall alterirt. Die Zellen erscheinen an einigen Stellen enorm geschwollen (s. Fig. 1); ihr Protoplasma färbt sich intensiv mit Eosin und Karmin, der Kern ist immer mässig färbbar. Andere Male sind die Zellen wie zusammengeschrumpft (s. Fig. 1) mit Streifen längs dem Durchmesser der Tubuli; die Ränder der Zellen sind ausgezackt; ihr Protoplasma färbt sich nicht mit Eosin und Karmin. Die Kerne dieser Zellen färben sich ziemlich schwach nach der Methode von Martinotti, ja an einigen Kernen ist die chromatische Substanz fast ganz verschwunden; sie zeigen kaum eine röthliche Färbung und behalten nur zwei oder drei stark gefärbte Körnchen.

Im Lumen der Tubuli trifft man oft Haufen von Körnchen, welche offenbar aus dem Zerfall von Zellen entstehen.

Bisweilen findet man im Lumen der Tubuli homogene Massen, welche sich mit Karmin und Eosin stark färben und ganz das Aussehen von Schollen hyaliner Substanz haben.

Einige von den Bowman'schen Kapseln sind etwas verdickt und an einigen Stellen erscheint das Auskleidungsepithel des Wandblattes der Kapsel selbst angeschwollen. Nicht selten sieht man zwischen den

beiden Blättern der Kapsel körnigen Detritus. Auch das Epithel der Henle'schen Schlingen ist oft geschwollen, sowohl in den aufsteigenden als in den absteigenden Theilen. Sowohl in den Henle'schen Schlingen als in den Sammelröhren kann man hyaline Cylinder beobachten.

An den mit Jod-Gummilösung gefärbten Schnitten ist die Reaction der glykogenen Degeneration sehr deutlich. Die Reaction erscheint auf sehr klare Weise in den subcapsularen Theile der Corticalzone, also in derjenigen Gegend, wo die Tubuli contorti mehr zusammengedrängt sind (s. Fig. 3).

Ebenfalls deutlich, wenn auch in geringerem Grade, ist die Reaction in dem zwischen der Cortical- und der Medullarzone enthaltenen Theile, besonders an einigen Stellen der Henle'schen Schlingen.

Bei der Untersuchung der frischen Zellenelemente in der Jod-Gummilösung sieht man deutlich, dass die Zellen des Nierenepithels in den oben genannten Theilen mit einer Substanz gefüllt sind, welche den schwach gelb gefärbten Kern umgiebt und deutliche Reaction von Glykogen zeigt.

Diese Substanz ist bald gleichmässig im Zellenprotoplasma vertheilt, bald findet man sie in Gestalt von Körnchen von verschiedener Grösse. Daraus könnte man vermuthen, dass mit einem Infiltrationsprocesse sich auch ein wirklicher Degenerationsprocess verbunden hat, wie auch Frerichs und Ehrlich angenommen haben, dass aber die Metamorphose, welche durch die veränderten Lebensbedingungen dieser Zellen entsteht, bald auf gleichmässige Weise das ganze Zellprotoplasma betrifft, bald nur einige Theile desselben.

Bei dieser zweiten Hypothese, welche mir am wahrscheinlichsten vorkommt, muss man annehmen, dass es sich um eine wirkliche degenerative Metamorphose und nicht um eine Infiltration handelt, was mit der Meinung von Strümpell und andern Autoren übereinstimmen würde, nach deren Ansicht die Umbildung des Zuckers in Glykogen in diabetischen Nieren einer speciellen Function der zelligen Elemente zuzuschreiben wäre, und sich ausserdem mit den Versuchen von Albertoni und Pisenti in Einklang bringen liesse, welche eine Lösung von Glykogen unter die Haut und in die Jugularis eines Kaninchens einspritzten, bei welchem Acetonvergiftung tiefe Veränderungen im Nierenepithelium hervorgebracht hatte, ohne dass eine Spur von Glykogen im Zellenprotoplasma zu finden gewesen wäre.

Untersuchung der Leber bei Hunden nach Exstirpation des Plexus coeliacus.

Die histologische Untersuchung der Leber hat immer wichtige Veränderungen gezeigt. An den Gefässen fanden sich beständig starke Erweiterungen, sowohl an den interlobulären als an den interacinösen Capillaren. An einigen Stellen bestanden echte, hämorrhagische Herde. Um die grossen Blutgefässe des Leberparenchyms bemerkte man auch in diesem Organe eine Anschwellung des perivasculären Bindegewebes, welches alle Merkmale der hyalinen Degeneration zeigte (s. Fig. 7).

Bisweilen bemerkte man um einige Verzweigungen der Pfortader und um die Gallengefässe herum leichte Zellensprossung. Auch in der Leber

zeigten, wie in der Niere, die Wände besonders der stärkeren Gefässe deutliche Reaction auf Glykogen.

Die Alterationen an den Leberzellen sind noch wichtiger. Sowohl in den mit Alkohol als in den in Müller'scher Flüssigkeit fixirten und mit der Doppelfärbung von Hämatoxylin und Eosion gefärbten Präparaten haben die Zellen ein deutlich netzförmiges Aussehen. Um den Kern, welcher sich an der Peripherie der Zelle befindet, sieht man eine kleine Menge körnigen Protoplasmas, von welcher eine Art von protoplasmatischen Fäden ausgeht, welche sich an die entgegengesetzte Seite der Zellwand ansetzen und leere Räume von verschiedener Grösse zwischen sich lassen (s. Fig. 9).

Der Kern dieser Zellen lässt sich immer schwach färben.

Wenn man an in Alkohol gehärteten Leberschnitten das Glykogen aufsucht, so zeigt sich eine sehr kräftige Reaction. Die Acini der Leber färben sich stark rothbraun. Die frisch zerzupften und mit der gewöhnlichen Jodgummilösung gefärbten Leberzellen zeigen sich stark mit Granulationen und mit stark rothbraun gefärbten Schollen gefüllt, welche genau die Räume ausfüllen, die in den mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitten ungefärbt geblieben waren. Der Kern zeigte niemals Glykogenreaction und erschien immer strohgelb gefärbt (s. Fig. 6).

Die Thatsache, dass man in der Leber die glykogene Substanz in körnigen Haufen und Schollen hie und da mitten im Protoplama angeordnet findet, und die Thatsache, dass dieses Protoplasma nicht an der Zellwand verdichtet erscheint, wie es bei Infiltrationsprocessen der Fall ist, sondern als körniges Netz angeordnet ist, lässt vermuthen, dass die glykogene Metamorphose in der Zelle selbst und nicht durch Infiltration zu Stande kommt, was bei den Leberzellen nur eine rein physiologische Thatsache sein würde, wenn nicht in diesem Falle die functionelle Steigerung der Zellenthätigkeit die Zelle selbst schwer geschädigt hätte.

Untersuchung des Blutes.

Das Blut wurde vor und nach der Operation untersucht. Nach wiederholten Untersuchungen an Hunden habe ich mich überzeugt, dass man auch im Normalzustande bisweilen an den vielkernigen Lymphocyten eine schwache Glykogenreaction wahrnehmen kann. Aber bei Hunden, denen der Plexus coeliacus exstirpirt worden war, und welche zu meinen Experimenten gedient hatten, war die Reaction viel stärker.

Das Glykogen ist im Zellenprotoplasma in Gestalt zahlreicher Granulationen enthalten, welche stark rothbraun gefärbt und von verschiedener Grösse sind (s. Fig. 8). Der Kern bleibt immer blass und hat niemals Glykogenreaction gezeigt.

Es ist zu bemerken, dass im normalen Zustande die Glykogen enthaltenden Kügelchen sehr selten sind, sich aber bei operirten Hunden in bedeutender Zahl finden.

Histologische Untersuchung der Leber und der Nieren von mit Aceton vergifteten Kaninchen.

Die Vergiftung wurde durch Einbringung von 2—6 Gramm Aceton in die Verdauungswege bewirkt.

Die histologische Untersuchung wurde an Niere und Leber, besonders in Hinsicht auf die glykogene und hyaline Metamorphose ausgeführt,

und zwar um den Zweifel zu beseitigen, ob die in den Organen der ihres Plexus coeliacus beraubten Hunde angetroffenen beiden Metamorphosen der Vergiftung durch Aceton zuzuschreiben seien.

Bei meinen Untersuchungen fand sich eine geringe Menge Glykogen in der Leber, in der Niere keine Spur davon.

Von hyaliner Degeneration war in keinem von beiden Organen etwas zu sehen.

Ich bemerke hier, dass sowohl in der Leber als in der Niere Erscheinungen von Nekrobiose vorherrschen und dass hier die tiefen Gefässalterationen fehlen, welche ich in denselben Organen bei den operirten Hunden angetroffen hatte.

Histologische Untersuchung von Leber und Niere von Thieren, welche an Inanition gestorben waren.

Auch in den Organen von Hunden und Kaninchen, welche an Inanition gestorben waren, ist von mir nach Glykogen und hyaliner Substanz geforscht worden.

Bei Kaninchen, welche nach 4- bis 5-tägigem, und bei dem Hunde, welcher nach 25-tägigem Fasten starb, war das Glykogen aus der Leber fast ganz verschwunden. Nur an einzelnen Punkten zeigte sich eine sehr schwache Reaction.

Es ist jedoch bemerkenswerth, dass bei den Kaninchen zwar weder in den Leberzellen noch im Nierenepithel Glykogen zu finden war, dagegen aber die Glykogenreaction oft im Inhalt der Blutgefässe sowohl der Nieren als der Leber ziemlich oft deutlich hervortrat; in ihrem Innern habe ich ziemlich oft intensiv rothbraun gefärbte Halbzirkel wahrgenommen.

Nur ein einziges Mal hat sich in der Niere eines Kaninchens, während diese Reaction alle anderen Male nur in den Gefässen stattfand, welche zwischen der Medullar- und Corticalzone verlaufen, auch eine deutliche Reaction in den Malpighi'schen Glomerulis gezeigt, welche in dem strohgelben Nierenparenchym rothbraun gefärbt erschienen.

In keinem Organe der an Inanition gestorbenen Thiere haben sich Spuren von hyaliner Metamorphose gefunden.

Bei allen Untersuchungen der Niere und der Leber der operirten Hunde wurde nach Amyloidentartung gesucht, aber immer mit negativem Resultate.

Schlussfolgerungen.

Die Resultate dieser Experimentaluntersuchungen beweisen, dass in Folge einer schweren Verletzung des Nervensystems im Organismus degenerative Metamorphosen eintreten können, welche sich nur in denjenigen Organen zeigen, welche von dem verletzten nervösen Organe abhängig sind. So haben bei den Hunden, bei denen der Plexus coeliacus entfernt worden war, nur Leber und Nieren glykogene und hyaline Metamorphosen aufgewiesen.

Es ist klar, dass diese Metamorphosen in dem Zellenprotoplasma durch tiefe Störungen in der functionellen Thätigkeit der Zelle selbst zu Stande kommen. In unserem Falle ist es offenbar, dass diese Störungen der Exstirpation des Plexus coeliacus zuzuschreiben sind.

Es ist dadurch also bewiesen, dass der Grund einiger degenerativen Metamorphosen in Alterationen des Nervensystems zu suchen ist.

Literatur.

Sanson, B., De l'origine du sucre dans l'économie animale. (Journal de la Physiologie, 1858.)

Poggiale, Sur la fonction de la matière glycogène dans l'économie animale. (Journal de la Physiologie, 1858.)

Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie, 1877—81.

Wolffberg, Ueber den Ursprung und die Aufspeicherung des Glykogens im thierischen Körper. (Zeitschrift für Biol. XIII, 1878.)

Ebstein, Ueber Drüsenepithelnekrose beim Diabetes mellitus. (Deutsches Archiv für klin. Med., Bd. XXVIII, 1888.)

Ehrlich, Ueber das Vorkommen von Glykogen im diabetischen und im normalen Organismus. (Zeitschr. für klin. Med., Bd. VI, 1883.)

Ferraro, Nuove ricerche sulla alterazioni degli organi nel diabete. (Morgagni, 1883.)

Barfurth, Vergleichende histochemische Untersuchungen über das Glykogen. (Archiv für mikr. Anat., Bd. 25, 1885.)

Marchand, Geschwulst aus quergestreiften Muskelfasern mit ungew. Gehalt an Glykogen. (Virchow's Archiv, Bd. 100, 1885.)

Mering, Zur Glykogenbildung in der Leber (Pflüger's Archiv, XIV, 1877), und Ueber Diabetes mellitus. (Verh. des 6. Congr. für innere Med., Wiesbaden 1887.)

Straus, Contribution à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré. (Arch. de Physiol., 30. Sept. 1885.)

—, Nouveaux faits pour servir à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré. (Arch. de Physiol., 1. Jan. 1887.)

Lustig, A., Sugli effetti dell' estirpazione del plesso celiaco. (Arch. per le Sc. mediche, Vol, XIII, No. 6, 1889.)

Pisenti e Acri, Rene diabetico. (Atti dall' Accad. di Med. e Chirurgia Perugia, VII, Fasc. II, III, 1890.)

Langhans, Ueber Glykogen in pathologischen Neubildungen und den menschlichen Eihäuten. (Virchow's Arch., Bd. 120, 1890.)

Obici, A., Delle lesioni istologiche dei reni in due casi di diabete mellito. (Bollet. delle Sc. med., Anno LXI, Ser. VII, Vol. I, p. 821.)

Külz, Beiträge zur Kenntniss des Glykogens. (Festschr. für F. C. Ludwig, Marburg, 1891.)

Butte, Rech. sur l'état dela fonction clycogenique au moment de la mort dans quelques maladies. (Arch. de Physiol., 1891.)

Gabritschewsky, Mikroskopische Untersuchungen über Glykogenreaction im Blute. (Archiv für experim. Pathologie, Bd. 28, 1891.)

Lustig, Sull' acetonuria sperimentale. (Lo Speriment., 1891—92.)

Oddi, R., Lo Sperimentale, 1891—92.

Fig. 1.

Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.

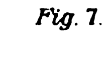


Fig. 5.

Fig. 6.

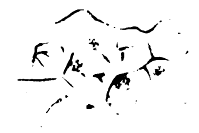
Fig. 7.



Fig. 8.



Fig. 9.



A. Trambusti del. Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

A. Trambusti, Exstirpation des Plexus coeliacus.



Tafel-Erklärung.

Fig. 1. Durchschnitt der Harnkanälchen. Zusammengeschrumpfte Zellen und Zellen in hyaliner Metamorphose. Fig. 2. Hyaline Metamorphose des gefässumgebenden Bindegewebes der Niere. Fig. 3. Glykogene Metamorphose des sub. capsulären tubuli consorti. Fig. 4. Glykogene Metamorphose der Wände der Nierengefässe. Fig. 5. Glykogene Metamorphose der Acini der Leber (schwache Vergrösserung). Fig. 6. Glykogene Metamorphose der Leberzellen. Fig. 7. Hyaline Metamorphose des gefässumgebenden Bindegewebes der Leber. Fig. 8. Vertheilung der glykogenen Substanz in den weissen Blutkörperchen. Fig. 9. Aussehen der Leberzellen, welche von glykogener Metamorphose befallen sind.

Beitrag zu der Lehre von dem „malignen Lymphom".

Von Dr. **Edwin E. Goldmann,** Privatdocent.

Mit einer lithographischen Tafel und einer Abbildung im Text.

Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B.

Die Fortschritte, welche durch die Blutuntersuchungsmethoden von Ehrlich für die Erkenntniss der Blutanomalien angebahnt worden sind, wurden bis jetzt nur ganz vereinzelt für Gewebsuntersuchungen verwendet. Die von Biondi eingeführte und von Heidenhain mit so grossem Erfolge benutzte Modification der Ehrlich'schen Färbungsmethode hat bis jetzt fast ausschliesslich für Untersuchungen in der normalen Histologie gedient. Was speziell die Lymphdrüsen anbetrifft, so sind nur normale, dem Thiere entnommene Lymphdrüsen mit Hülfe der neuen Methode von Heidenhain und Hoyer untersucht worden. Entsprechende Untersuchungen an pathologisch veränderten Lymphdrüsen fehlen vollständig. Als ein sehr geeignetes Object nach dieser Richtung erschien mir folgender Fall von „malignem Lymphom", bei dem der histologische Befund so auffallend war, dass ich mich entschlossen habe, trotzdem mir ein weiterer Fall zur Nachprüfung nicht zur Verfügung steht, ihn mitzutheilen. Vielleicht dient er als Anregung zu weiteren in gleichem Sinne zu unternehmenden Nachforschungen. Die klinische Geschichte des Falles ist folgende:

Die 30jährige Erzieherin Clara A. trat am 8. I. 1892 in die hiesige chirurgische Klinik ein wegen Beschwerden, die durch ausgedehnte Tumoren am Halse ihr verursacht wurden. Sie gab an, früher stets gesund gewesen zu sein. In ihrer Familie waren Fälle von Tuberculose ihr nicht bekannt. Vor 3 Jahren bekam sie in Bordeaux eine Anschwellung der r. Achselhöhle, die wenig schmerzhaft war, aber schnell zunahm. Bei der vorgenommenen Operation erwies sich die Geschwulst als aus Lymphdrüsen bestehend. Vor 2 Jahren bemerkte Pat. dann eine ähnliche Anschwellung am Halse, die besonders die linke Seite betraf. Hier bildete sie eine grosse, harte Geschwulst. Es gesellten sich hierzu subjektive Beschwerden, bestehend in Kopfschmerzen und dem Gefühl von Schwäche. Die linkerseits sich befindenden Drüsengeschwülste wurden gleichfalls exstirpirt. Nach Ablauf eines halben Jahres waren die Drüsen wieder derart gewachsen, dass eine abermalige Operation vorgenommen werden musste. Sehr rasch stellte

sich ein Recidiv wieder ein, aber nicht allein am Halse. Auch die Supraclavicular- und Achseldrüsen schwollen an. Ausser Kopfschmerzen verursachten dieselben der Pat. keine nennenswerten Beschwerden. In Bordeaux ist Pat. auch zeitweilig mit Arsen behandelt worden.

Bei ihrem Eintritt in das Hospital wurde folgender Status erhoben:

Kräftig gebaute Person mit leidlich entwickeltem Fettpolster, von sehr blasser Gesichtsfarbe.

Die sichtbaren Schleimhäute stark anämisch. Die Gegend der linken Wange, die Retromaxillargegend und die Unterkiefergegend sind in eine über mannsfaustgrosse, gleichmäßig kuglig gewölbte Geschwulst verwandelt, über der die Haut theilweise geröthet erscheint. Die Haut ist überall so stark gespannt, dass sie sich nicht in Falten erheben lässt.

Nur an der Stelle der Röthung ist die Haut mit der Geschwulst verwachsen. Am Unterkiefer lässt sich die Geschwulst nur in geringer Ausdehnung verschieben. Bei der Palpation erscheint dieselbe höckerig, die Consistenz ist hart, nur an Stellen der Hautröthung fühlt sie sich weicher an. Links im Nacken fühlt man 2 taubeneigrosse, harte Lymphdrüsen.

Ueber dem r. Unterkieferwinkel eine hühnereigrosse Geschwulst, welche aus einzelnen, harten, vergrösserten Lymphdrüsen besteht. Die Geschwulst auf der r. Seite ist mit der linksseitigen durch einige harte, aber nicht beträchtlich vergrösserte Lymphdrüsen, die in der regio submaxillaris liegen, verbunden. In den Supraclaviculargruben zahlreiche verhärtete und vergrösserte Lymphdrüsen, die gegen die Unterlage frei verschieblich sind. Auch beide Achselhöhlen enthalten zahlreiche, ähnlich sich verhaltende Lymphome. Die übrigen Gegenden des Körpers sind von derartigen Drüsenschwellungen ganz frei.

An den Lungen wird Nichts abnormes gefunden. Vor allem lässt sich über dem Sternum eine Dämpfung nicht nachweisen. Die Herzdämpfung normal, Herztöne leise, aber rein.

Eine Vergrösserung der Leber und Milz ist weder durch die Percussion, noch durch die Palpation nachweisbar.

Urin ohne Eiweiss und Zucker.

Knochen nicht druckempfindlich.

Larynx, Tonsillen und hintere Rachenwand normal.

Die wiederholt vorgenommene Blutuntersuchung hat, was zunächst die rothen Blutkörperchen anbetrifft, einen abnormen Befund nicht ergeben. Mehrfache Zählungen der weissen Blutkörperchen haben gezeigt, dass eine geringe Vermehrung derselben bestand. Eosinophile Zellen waren in einer die Norm überschreitenden Menge nicht vorhanden.

Die Behandlung bestand zunächst in einer Darreichung von Fowler-scher Solution nach der von Billroth angegebenen Methode. Ausserdem wurde täglich $^1/_2$ Pravaz'sche Spritze mit Liq. Kali arsenicosi 5,0 : 15,0 Aq. destillat. in die Geschwulst der linken Unterkiefergegend eingespritzt. Es stellte sich unter dieser Behandlung am 16. I. Durchfall ein, so dass zunächst davon Abstand genommen wurde. Temperatursteigerungen nicht bemerkbar. Am 19. I. konnte die Arsenbehandlung wieder aufgenommen werden. Es wurden nun abwechselnd innerliche und subcutane Medicationen von Arsen vorgenommen.

Am 30. I. liess sich deutlich eine Verkleinerung der Geschwulst besonders linkerseits konstatieren. Sie fühlte sich auch weicher an. Die be-

schriebene Behandlung wurde bis zum 12. II. fortgesetzt. Bereits am 2. II. stellte sich ein leicht remittirendes Fieber ein mit abendlichen Exarcerbationen, die 38,6° nicht überstiegen. Da die Pat. hierbei sichtlich abnahm und eine auffällige Veränderung der Lymphdrüsen nicht stattfand, wurde die Arsenbehandlung zunächst aufgegeben.

Dem Drängen der Pat. nach einer Operation wurde am 3. III. nachgegeben. Neben einer Ausräumung der r. Achselhöhle ist eine Exstirpation der in der r. Unterkiefergegend gelegenen Lymphdrüsen von Herrn Prof. Kraske vorgenommen worden.

Der Wundverlauf blieb ein ungestörter. Normale Temperaturen wechselten mit geringen abendlichen Exarcerbationen bis zu 38,4° ab. Am 28. III. verliess Pat. das Hospital. Vom 21. III. hatte sie wieder Solutio Fowleri bekommen.

Laut einer jüngst eingezogenen Erkundigung befindet sich Pat. äusserst schwach und elend.

Die bei der Operation entfernten Lymphdrüsen zeigten sich zunächst von sehr verschiedener Beschaffenheit. Zumeist waren sie von einander völlig abgegrenzt und stellten selbstständige, discrete Tumoren dar. Durch ein lockeres, zuweilen auch straffes, fetthaltiges Gewebe hingen sie mit einander zusammen. Ihre Grösse schwankte zwischen der einer Haselnuss und der eines Hühnereies. Die Consistenz besonders der grossen Drüsen war eine harte. Auf dem Durchschnitte zeigten sie eine grau-weisse Farbe. Die Schnittfläche war leicht gekörnt, von ihr konnte nur ein spärlicher Saft abgestrichen werden. Verkäsungen oder sonstige, makroskopisch wahrnehmbare regressive Gewebsmetamorphosen fehlten vollständig. Gleich nach der Operation gelangten die mehrfach verkleinerten Drüsentumoren in die von Heidenhain angegebene Sublimatlösung zur Fixation. Die Härtung geschah in Alcohol nach den bekannten Prinzipien, wobei durch häufige Controlle vermittelst Jodlösung auf eine völlige Entfernung des überschüssigen Sublimats geachtet wurde. Nach Durchtränkung mit Xylol wurden die Stückchen in Paraffin eingeschlossen. Die mit dem Mikrotom z. Theil serienweise angefertigten Schnitte von 0,005 mm Dicke wurden nach Heidenhain's Angaben mit Biondi'scher Lösung, ausserdem doppelt mit Eosin-Haematoxylin und Saffranin-Pikrinsäure gefärbt.

Vorausschicken möchte ich, dass eine genaue Durchmusterung von den nach Gabbett's Verfahren zur Färbung der Tuberkelbacillen angefertigten Schnitten nirgends Tuberkelbacillen erkennen liessen. Auch an einigen in Alcohol allein gehärteten Drüsen wurde der gleiche negative Befund konstatirt. Gleichzeitig erwähnen möchte ich, dass auch andere Mikroorganismen nicht angetroffen wurden. Ebensowenig hat die Gewebsuntersuchung irgend welche Anhaltepunkte für Tuberculose ergeben. Typische Riesenzellen, Verkäsungen auch geringsten Umfanges fehlten.

Die interessantesten Bilder lieferten die nach Biondi-Ehrlich gefärbten Präparate.

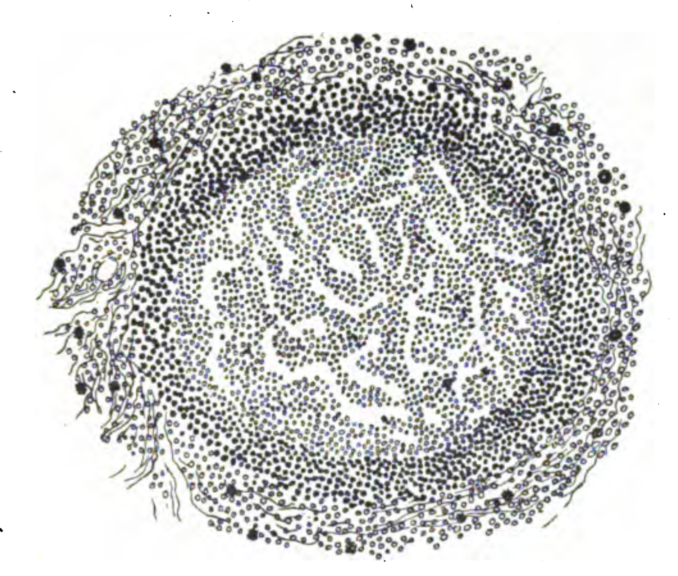
Ich mufs die Untersuchungsergebnisse an den grossen Lymphdrüsen von den an den kleinen gesondert besprechen. Sie verhielten sich nämlich wesentlich verschieden. Bei kleineren Drüsen habe ich Schnitte der Längsachse der Drüse entsprechend angelegt, so dass ich Querschnittsbilder der ganzen Drüse bekam. Von den grossen Drüsen suchte ich möglichst ausgedehnte Abschnitte im Präparat darzustellen. Ich beginne mit der Be-

schreibung der letzteren. Im Vordergrunde des mikroskopischen Bildes stand ein starkes Ueberwiegen des bindegewebigen Gerüstes, welches nach Biondi eine prachtvoll rosarote Färbung annimmt. Das Bindegewebe war von zahlreichen grün gefärbten Kernen durchsetzt und enthielt relativ wenige Gefässe.

In den Spalten des Bindegewebes und zwar ganz besonders in der Nachbarschaft von Lymphknötchen fielen zahlreiche granulirte Leukocyten auf, deren Grösse und Gestalt vielfache Verschiedenheiten zeigten. In der Regel hatten sie eine runde Form und waren etwa von der doppelten Grösse eines Erythrocyten. Zumeist war ihr zweigelappter dunkelgrüner Kern verdeckt von den im Protoplasma dicht gehäuften Granula, welche bei kürzerer Einwirkung der Farbstofflösung eine helle orangene, bei längerer eine rothe Farbe angenommen hatten. Der Ton der Färbung glich völlig jenem der von den Erythrocyten angenommenen. Die Granula waren durchgehends von gleicher Grösse und lagen vielfach in regelmässiger, kettenförmiger Anordnung. Fig. I (Tafel VI) gibt ein getreues Bild ihrer relativen Grösse. Mitosen habe ich ebensowenig wie Attractionssphären an den Zellen gefunden. Andere Zellen der gleichen Beschaffenheit zeigten eine unregelmässigere Gestalt, auch fand sich in ihnen der Kern in mehrere bis vier mit einander zusammenhängende Theilstücke abgeschnürt. Die Granula zeigten sich in ihnen bald dichter, bald spärlicher. Besonders an Zellen der zuletzt erwähnten Gattung liess sich mit stärkeren Vergrösserungen deutlich erkennen, dass die Granula in ein homogenes, ungefärbtes Protoplasma eingebettet waren. Vielfach sah man in der Umgebung von granulirten, mit peripheren, fingerförmig gestalteten Fortsätzen versehenen Zellen, Granula, welche extracellulär frei im Gewebe vertheilt waren. Bereits hier muss ich erwähnen, dass recht zahlreich die granulirten Zellen perivasculär gelagert waren und zwar am häufigsten in der Umgebung kleiner arterieller und venöser Gefässe, besonders aber von Capillaren (cf. Tafel VI, Fig. I). Diese Beziehung zu den Gefässen bestand jedoch nicht durchgehends. Vielmehr war die Anordnung der Zellen im Wesentlichen regellos.

Auf eine andere Form granulirter Zellelemente des Bindegewebes komme ich weiter unten genauer zu sprechen. In dem soeben beschriebenen Bindegewebe fanden sich weiter Rundzellenanhäufungen, die früher als „Follikel" bezeichnet wurden, welche ich aber nach dem Vorgang von Flemming „Lymphknötchen" nennen möchte. In einem, durch die Biondi'sche Färbung deutlich differenzirten fein-maschigen, rosarothen Reticulum zeigten sich dichte Anhäufungen von Lymphocyten. Diese Lymphknötchen waren zumeist durch grössere Bindegewebsstrassen von einander geschieden. Sie hatten auf dem Querschnitt in der Regel eine runde Abgrenzung. In vielen Schnitten gelang es mir nun, die Flemming'schen „Keimcentra" („Secundärknötchen") darzustellen. Diese zeigten einen sehr verschiedenen Umfang. Während an einigen Lymphknötchen die hellere centrale Zone fast das ganze Knötchen einnahm und nur von einer schmalen dunklen Zone umgeben war, zeigte sich an anderen das Keimcentrum von nur geringem Umfange mit breiter dunkler, peripherer Begrenzung. Was nun die Lymphocyten in den Maschen des Reticulum anbetraf, so boten sie vielfach das bekannte Bild einer an Grösse den Erythrocyten fast gleichenden Zelle mit grossem, diffus-grün gefärbtem Kerne und homogenem Plasmasaum. Die im Keimcentrum gelegenen Lymphocyten zeichneten sich durch geringere

Tinctionsfähigkeit der relativ grossen Kerne aus. In der Regel war jedoch das Bild des Lymphknötchens ein anderes, Dank der Anwesenheit von massenhaften Leukocyten, welche die vorhin beschriebene Beschaffenheit zeigten. Zuweilen war das Knötchen so dicht mit ihnen erfüllt, dass die übrigen Elemente desselben völlig verdeckt waren. Hier fehlte auch ein Keimcentrum durchgehends. Andrerseits hatten an Knötchen, in denen das Keimcentrum besonders gross war, die granulirten Zellen eine sehr charakteristische Lage. In dem hellen Centrum fehlten sie vollständig, in der dunkleren Peripherie, vor allem in deren äusserer Begrenzung lagen sie wieder haufenweise.



Keimcentrum mit Mitosen. In der Peripherie desselben eosinophile Zellen. (Schematisirt. Die eosinophilen Zellen im Verhältniss zu den übrigen Gewebsbestandtheilen stark vergrössert gezeichnet.)

Der gleiche Befund war überall dort zu erheben, wo die Einlagerung granulirter Elemente weniger stark in die Erscheinung trat. Die peripheren Abschnitte des Knötchens, das angrenzende, dichte Bindegewebslager war von ihnen bevorzugt. Auch innerhalb des Knötchens zeigten sie sich in der Regel den Sprossen des Reticulums angelagert. An zahlreichen Stellen konnten sie wieder in der unmittelbaren Umgebung eines kleinen Gefässes erkannt werden und zwar ausschliesslich eines an der Peripherie des Knötchens gelegenen. Auch innerhalb des Knötchens zeigten die granulirten Elemente die bereits beschriebenen Verschiedenheiten ihrer Grösse und Gestalt. Sie liessen sich auch vereinzelt intravasculär erkennen, aber nur selten, zugleich neben kernhaltigen Erythrocyten (cf. Fig. II).

Ein weiteres Element des Lymphknötchens stellten mehrkernige Zellen dar, deren Kerne nur äusserst matt sich tingiren liessen. Sie enthielten vielfach roth gefärbte Nucleolen. Die Kerne waren häufig deutlich von einander abgegrenzt und lagen in Kranzform der Peripherie der Zelle ge-

nähert (cf. Fig. IV). Diese Riesenzellen hatten vielfach eine centrale Lage innerhalb des Knötchens und fanden sich nicht selten nur vereinzelt. Ich muss bereits an dieser Stelle betonen, dass zuweilen im gleichen Schnitte Knötchen angetroffen wurden, die dicht mit granulirten Leukocyten angefüllt waren, neben solchen, in welchen dieselben fast völlig fehlten. Eine besondere Aufmerksamkeit schenkte ich nun den Theilungsvorgängen innerhalb der Knötchen. Zum Studium dieser Verhältnisse führte ich neben der Biondi'schen Färbung Tinctionen mit Saffranin aus. Wo überhaupt ein Keimcentrum deutlich ausgeprägt war, da fanden sich auch Mitosen bald in grösserer bald in geringerer Zahl und zwar in der Regel in der Asterphase. Neben den typischen Formen der Karyokinese fand ich aber auch solche, welche der „indirecten Fragmentirung“ Arnold's zukommen. Auch diese waren gleich den Mitosen lebhaft grün resp. roth gefärbt und dadurch sofort leicht zu erkennen. An einzelnen Zellen, die aber der Grösse nach eher den Elementen des Reticulums anzugehören schienen, stellte der Kern nur einen dichten Haufen von hellgrün gefärbten Körnern und Fäden dar, die eine leicht radiäre Anordnung zeigten. In solchen Zellen konnte man aber häufig Einwanderungserscheinungen benachbarter Lymphzellen beobachten. Inwiefern hier Rückbildungsvorgänge vorlagen, vermag ich nicht zu entscheiden.

Neben der Biondi'schen Färbung wandte ich, wie bereits erwähnt, zum Studium der granulirten Zellen Doppelfärbungen mit Eosin und Hämatoxylin an. Nach Färbungen in alcoholischen Eosinlösungen und nachträglicher starker Extraction mit Alcohol liessen sich die granulirten Elemente noch leicht von den benachbarten Lymphocyten und den Elementen des Reticulum unterscheiden. Die Granula hatten eine helle Eosinfarbe angenommen und zwar die nämliche, wie die Erythrocyten. Aehnlich verhielten sich die Granula gegenüber der Pikrinsäure. Obwohl weniger leicht von der Umgebung abzugrenzen, konnte man doch leicht erkennen, dass dieselben strohgelb gefärbt waren. Ich stehe demnach nicht an, die beschriebenen Granulationen als acidophile zu bezeichnen und die granulirten Elemente mit den „eosinophilen Zellen“ nach Ehrlich zu identificiren. Diese Identität erscheint mir um so begründeter zu sein, als Kontrolpräparate von leukämischem Blute, in dem die eosinophilen Zellen stark vermehrt waren, ergaben, dass die granulirten Zellen unseres Falles, sowohl was die tinctoriellen Eigenschaften der Granula als auch die Form und Grösse der Zellen, endlich das Verhalten des Kernes betrifft, mit jenen völlig übereinstimmten.

Wesentlich verschieden war nun der Befund an den, nach den gleichen Methoden behandelten kleinen Lymphdrüsen. Bei ihnen war zunächst der grob anatomische Bau der Lymphdrüsen noch gut erhalten. An den grösseren jedoch überwog bereits das bindegewebige Gerüst. In diesem sowohl wie in den Lymphknötchen fehlten nun „eosinophile Zellen“ fast vollständig. Nur mit Hülfe von Immersionssystemen konnte man ganz vereinzelt solche Zellen auffinden.

Auch an den kleinen Lymphdrüsen zeigten sich dieselben Verhältnisse an den in Mitose begriffenen Zellelementen, wie oben für die grossen Drüsen beschrieben. Besonders häufig traf man Mitosen im Reticulum. An vielen Schnitten konnte ich nun mit Sicherheit Uebergänge der grossen dem bindegewebigen Stroma angehörenden Zellen in spindelförmige Zellen und junges Bindegewebe beobachten. Hier glich das mikroskopische Bild völlig dem

eines jungen Granulationsgewebes mit der Vielgestaltigkeit der zu Bindegewebsfasern sich entwickelnden fixen Stromazellen. Dementsprechend lagen auch an diesen Stellen besonders zahlreiche Mitosen.

Auf ein sehr eigenthümliches Zellelement der grossen und kleinen Drüsen muss ich noch mit wenigen Worten eingehen. Es handelte sich um grosse, platte, polygonale Zellen etwa von der Grösse einer Endothelzelle mit einem entsprechend grossen, zuweilen aus mehreren Theilstücken zusammengesetzten, hellgrün gefärbten Kerne. Sie lagen ausschliesslich im Bindegewebsstroma und zwar den einzelnen Bündeln desselben angelagert oder in den dieselben trennendenInterstitien. Zuweilen sah man sie auch in den peripheren Zonen des Lymphknötchens, aber hier stets in enger Beziehung zu dem Reticulum. Ihr Protoplasma war gleich dem Bindegewebe röthlich gefärbt. Es zeigte dasselbe in der Regel eine sehr charakteristische Structur, insofern es in regelmässig gegliederte Felder zerfiel, welche sehr verschieden grosse Kugeln enthielten. An manchen Zellen waren sämmtliche in ihrem Protoplasma befindlichen Kugeln von gleicher Grösse und Färbung und liessen den Kern deutlich erkennen. Die Kugeln selbst hoben sich durch eine gesättigtere Färbung von dem sie einhüllenden Maschenwerk des Protoplasmas ab. An anderen Zellen war die Zahl der Kugeln spärlicher, dafür variirte ihre Grösse zwischen der eines Blutplättchens und eines Erythrocyten. Von grossem Interesse war es nun, zu beobachten, wie in der gleichen Zelle die Reaction dieser Kugelgebilde gegenüber den färbenden Reagentien sich änderte. Während einige den ursprünglichen, röthlichen Ton des Protoplasmas bewahrten, hatten andere eine hell- bis dunkelviolette Farbe angenommen.

Schliesslich fand man die Zellen dicht angefüllt mit ungleich grossen, dunkelvioletten, den Kern ganz verdeckenden Kugeln, zwischen denen das röthliche Protoplasmanetz nur schwer kenntlich blieb (cf. Fig. III).

Ich muss nun erwähnen, dass ich solche violetten Kugelgebilde völlig frei im Bindegewebe, bald ganz vereinzelt, bald in Häufchen angetroffen habe. Stets waren sie violett gefärbt und von gleichmässig runder Form. Extracellulär erreichten sie nicht selten abnorme Grösse. Ich habe einzelne etwa von der doppelten Grösse eines Erythrocyten, allerdings dann in der Mehrzahl frei im Bindegewebe beobachtet. Sehr schöne Bilder dieser eigenthümlichen Zellen erhielt ich durch Doppelfärbungen mit Saffranin und Pikrinsäure. Durch die Pikrinsäure färbte sich das die rothen Kugeln einhüllende Gerüstwerk des Protoplasmas gelb. Diese gelbe Protoplasmahülle bewahrten auch die extracellulär gelegenen Kugeln. Die Saffraninfärbung der Kugeln war n i c h t s o i n t e n s i v w i e d i e d e r M i t o s e n. Bei Doppelfärbungen sahen die Kugeln eher rothbraun aus.

Schon früher bei Untersuchungen von tuberculösen Synovialmembranen von Patienten, die mit Tuberculin behandelt waren, sind mir dieselben Elemente im Bindegewebe aufgestossen. Noch jüngst gelegentlich einer Untersuchung eines tuberculösen Zungengeschwüres habe ich bei Anwendung der B i o n d i'schen Färbung die gleichen Gebilde gefunden. Eine Verwechslung derselben etwa mit eosinophilen Zellen ist ganz ausgeschlossen. Die Grösse der Zellen, vor allem die der Kugeln, die tinctoriell chemische Reaction derselben schliesst einen solchen Irrthum aus. Wohl aber könnte man solche Zellen in Zusammenhange bringen mit blutkörperchenhaltigen Zellen und die freien Kugeln unter Umständen mit Erythrocyten verwechseln.

platten, dem Reticulum angelagerten Zellen mit ihren kugeligen Einschlüssen zu jenen, von groben, violetten Kugeln angefüllten Gebilden bieten einen interessanten Beleg für die von Ehrlich angenommene Reifung specifischer Granulationen innerhalb des Zellenprotoplasmas. Nach der ganzen Erscheinungsweise der Kugeln müssen wir annehmen, dass ein in halbflüssigem Zustande sich befindliches Stoffwechselprodukt des Zellenplasmas vor uns liegt, welches durch Confluenz mehrerer Kugeln zur Ballenform anschwillt, gleichzeitig tinctoriell-chemisch sich verändert und endlich von der Zelle ausgeschieden wird. Die Durchsicht der einschlägigen Litteratur bestimmt mich zu einer Prüfung der Frage, ob wir es hier mit den „tingiblen" Körpern Flemming's oder etwa den „Phagocyten" Heidenhain's zu thun haben.

Vergleicht man die Abbildung Flemming's mit der meinigen, so dürfte man, zumal bei Berücksichtigung der oben geschilderten Uebergangsformen, geneigt sein, die „Kugelzellen" mit den „tingiblen Körpern" für identisch zu halten. Nun schreibt aber Flemming ausdrücklich, dass er die „tingiblen Körper" in ziemlicher Anzahl innerhalb der Keimcentren angetroffen hat, weiterhin dass sie sich durch Saffranin so intensiv wie Mitosen färben liessen. Neben den „tingiblen Körpern" fand aber Flemming in den betreffenden Zellen Granula, die er als „Pigmentkörner" beschreibt. Auch diese nehmen mit Saffranin einen matten Farbenton an. Vergleicht man auf der Flemming'schen Tafel die sogenannten „Pigmentkörner" mit den Granulationen der „gentianophilen" Zellen, so erkennt man leicht, dass sie dieselben an Grösse erheblich übertreffen. Nun habe ich allerdings die „Kugelzellen" im Keimcentrum nicht angetroffen. Allein auch Flemming ist geneigt, seine „tingiblen Körper" für „vergrösserte, fixe Zellen des Reticulums" anzusprechen. Es besteht somit ein Widerspruch in der verschiedenen von mir konstatirten Localisation der „Kugelzellen" nicht. Mit Saffranin habe ich allerdings nicht die intensive, von Flemming betonte Färbung erzielt, es ist aber zu bedenken, dass die verschiedenen Entwickelungsphasen der Kugeln tinctoriell-chemisch verschieden reagiren.

Die von Heidenhain in dem Darm des Meerschweinchens und des Frosches gefundenen, von ihm als „Phagocyten" beschriebenen Zellen zeigen mit den „Kugelzellen" grosse Verwandtschaft. Heidenhain's Fig. XXV eines zwischen die Epithelzellen gedrungenen, nach Biondi gefärbten Phagocyten ist selbst, was die Färbung der in ihm enthaltenen Kugeln anbetrifft, mit den „Kugelzellen" unseres Falles völlig identisch. (In den Mesenterialdrüsen von Kaninchen und Hunden hat Heidenhain übrigens dieselben Gebilde gefunden, Hoyer dagegen nicht sicher.) Dessenungeachtet möchte ich unsere Zellen nicht unbedingt als „Phagocyten" bezeichnen, falls man unter „Phagocytose" eine intracelluläre Verdauung eingedrungener oder aufgenommener Zellen versteht. Denn niemals habe ich innerhalb der Zellen andere mit einem Kern versehene Zellen beobachtet. Auf der anderen Seite habe ich ebenso wie Heidenhain die gleichen Zellen in verschiedenster Grösse angetroffen. Ob nun die Kugeln durch die Aufnahme von geformten Elementen der Umgebung entstehen oder aber als ein specifisches Stoffwechselprodukt des Protoplasmas aufzufassen sind, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden. Ich möchte aus den oben dargelegten Gründen eher das Letztere annehmen. Verwechslungen der Kugeln mit Erythrocyten sind an

gefärbten Präparaten kaum möglich (cf. Flemming). Sehr interessant ist die Beobachtung Heidenhain's, dass diese Zellen, welche amöboide Bewegungen zeigen, in Inanitionszuständen bei Thieren gegen das Epithel des Darmes sich bewegen und geradezu Verwüstungen der Epithelschicht hervorrufen können. Ueber die Herkunft der Zellen kann ich keine Angaben machen. Sie kommen, wie erwähnt, in chronisch entzündeten Geweben auch vor.

Ich bin mir wohl bewusst, das ich im Vorstehenden eine Reihe von Fragen aufgeworfen habe, deren einheitliche Beantwortung ich auf Grund meiner vereinzelten Beobachtungen nicht unternehmen konnte und durfte. In den Vordergrund möchte ich jene Frage stellen, ob das vermehrte Auftreten „eosinophiler" Zellen innerhalb der Lymphdrüsen in differentiell diagnostischer Beziehung für das „maligne Lymphom" bezw. die „Pseudoleukämie" zu verwenden ist. Als eine weitere offene Frage betrachte ich die nach den specifischen Reizen, welche eine Emigration von „eosinophilen" Zellen bedingen.

Gewiss ist es nicht bedeutungslos, dass bei der gewöhnlichen Form der Tuberculose z. B. eosinophile Zellen in der Regel fehlen, dass anderseits die entzündungserregende Wirkung des Tuberculins eine vermehrte Ausscheidung dieser Elemente zur Folge hat.

Wie verhalten sich fernerhin die Lymphdrüsen gegenüber der Ausscheidung geformter Elemente aus dem Blute? Bleiben in der That die Centren der Regeneration zunächst unbetheiligt?

Welche Bedeutung besitzen endlich die „Kugelzellen", liegen hier „Phagocyten" vor, die vielleicht bei chronischen Entzündungsprocessen der Gewebe eine Schutzvorrichtung des Organismus darstellen?

Literatur.

1) **Virchow**, Die krankhaften Geschwülste.
2) **Ziegler**, Lehrbuch der patholog. Anatomie, 1891.
3) **Winiwarter**, Ueber das maligne Lymphom und Lymphosarkom. Archiv für klin. Chirurgie, Band XVIII.
4) **Billroth**, Eintheilung, Diagnostik und Prognostik der Geschwülste. Deutsche Klinik, 1859, No. 40.
5) **Billroth**, Multiple Lymphome. Wiener medicin. Wochenschr., 1871, No. 44.
6) **Langhans**, Das maligne Lymphosarkom. Virchow's Archiv, Bd. 54.
7) **Wunderlich**, Pseudoleukämie. Archiv der Heilkunde, Bd. 7.
8) **Cohnheim**. Virchow's Archiv, Bd. XXXIII.
9) **Tholen**, Ueber die Behandlung der malignen Lymphosarkome. Archiv für klinische Chirurgie, Bd. 17, 1874.
10) **Waldstein**, Ein Fall von progressiver Anämie. Virchow's Archiv, Bd. 91.
11) **Lücke**, Beiträge zur Geschwulstlehre. Virchow's Archiv, Bd. 35.
12) **Runeberg**, Ein Fall von medullärer Pseudoleukämie. Deutsches Archiv für klin. Medicin, Bd. 33.
13) **Köbel**, Ueber die Arsenbehandlung maligner Tumoren. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Bd. 2.
14) **Ehrlich** und **Westphal**, Farbanalytische Untersuchungen zur Histologie und Klinik des Blutes. Berlin 1891.
15) **Romberg**, Zur Kenntniss der Arsenwirkung auf das Lymphosarkom. Deutsche medic. Wochenschrift, 1892, No. 19.
16) **Buschmann**. Wiener medic. Wochenschrift, 1877, No. 1—4.
17) **Zesas**. Wiener medic. Wochenschrift, 1882, No. 32.
18) **Israel**. Berliner klinische Wochenschrift, 1880, No. 52.
19) **Karewski**. Berliner klinische Wochenschrift, 1884, No. 17 u. 18.

20) Ortner, Leukämie und Pseudoleukämie. Wiener klinische Wochenschrift, 1890.
21) Czerny, Adalbert, Ein Fall von malignem Lymphom etc. Prager medicin. Wochenschrift, 1891, No. 7.
22) Rosenfeld, Ein Fall von Pseudoleukämie, Dissertation. Halle 1891.
23) Canon, Ueber eosinophile Zellen etc. Deutsche medic. Wochenschrift, 1892, No. 10.
24) Neusser. Wiener medicinische Presse, 1892, No. 3, 4 u. 5.
25) Jadassohn und Jacobi, Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Dermatologie, 1892.
26) Leyden. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, No. 36.
27) Gabritschewski. Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie, 1890.
28) Janowski, Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, No. 11, 1892.
29) Dreschfeld, Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891.
30) Müller, Zur Leukämiefrage. Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1891, Bd. 48.
31) Müller und Rieder, Zur Leukämiefrage. Deutsches Archiv für klinische Medicin, 1891, Bd. 48.
32) Troje, Ueber Leukämie und Pseudoleukämie, Referat. Berliner klinische Wochenschrift, 1892, No. 12.
33) Tangl und Brentano, Beitrag zur Aetiologie der Pseudoleukämie. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891.
34) Arning und Joseph, Pseudoleukämie etc. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891.
35) Pawlowsky, Zur Lehre von der Aetiologie der Leukämie. Deutsche medic. Wochenschrift, 1892, No. 28.
36) Birch-Hirschfeld, Referat. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 1892, No. 9.
37) Heidenhain, Ueber Kern und Protoplasma. Festschrift für Kölliker, 1892.
38) Löwit, Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ziegler's Beiträge, 1891, Bd. 10.
39) Zehnder, Ueber maligne Lymphome. Jahrbücher der Hamburgischen Staats-Krankenanstalten, Jahrg. 2, 1890.
40) Fränkel, Bemerkungen über maligne Lymphdrüsentumoren am Hals. Jahrbücher der Hamburgischen Staats-Krankenanstalten, 1890.
41) Heidenhain, R., Beiträge zur Histologie und Physiologie der Dünndarmschleimhaut. Pflüger's Archiv, 1888, Supplementheft.
42) Flemming, Studien über Regenerationen der Gewebe. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 24.
43) Hoyer, Beitrag zur Kenntniss der Lymphdrüsen. Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. 34.
44) Arnold. Virchow's Archiv, Bd. 77, 78, 93, 95, 97, 98.

Nachtrag.

Leider sind mir bei Abfassung der vorliegenden Arbeit die interessanten Untersuchungen von Martinotti und Barbacci über die Physiopathologie des Milzbrandes (Fortschritte der Medicin, Band 9, 1891, S. 416) entgangen. Als für unseren Gegenstand bedeutungsvoll möchte ich nur kurz folgende die Lymphdrüsen betreffende Bemerkungen hervorheben: „Ganz anders verhalten sich die Follikel, besonders in den Theilen, welche von Flemming als Keimcentren bezeichnet worden sind. Hier erscheint der normale Kerntheilungsprocess unter dem Einflusse der Infection gesteigert, denn die Zellen dieser Gegend weisen zahlreiche Mitosen auf. Die Follikel verhalten sich genau wie die Malpighi'schen Follikel der Milz, mit denen sie auch das Gemeinsame haben, dass sie bis in die letzten Stadien der Krankheit von Bacillen frei bleiben." Weiterhin besprechen sie die Veränderungen primär nach Milzbrandinfection afficirter Lymphdrüsen wie folgt: „Auch hier bemerkt man, dass die Keimcentren länger, wenn auch nicht auf die Dauer, der Infection Widerstand leisten".

Fig. 1.

Fig. 4.





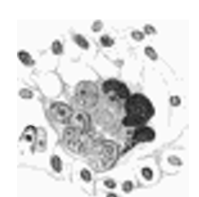








Fig. 2.

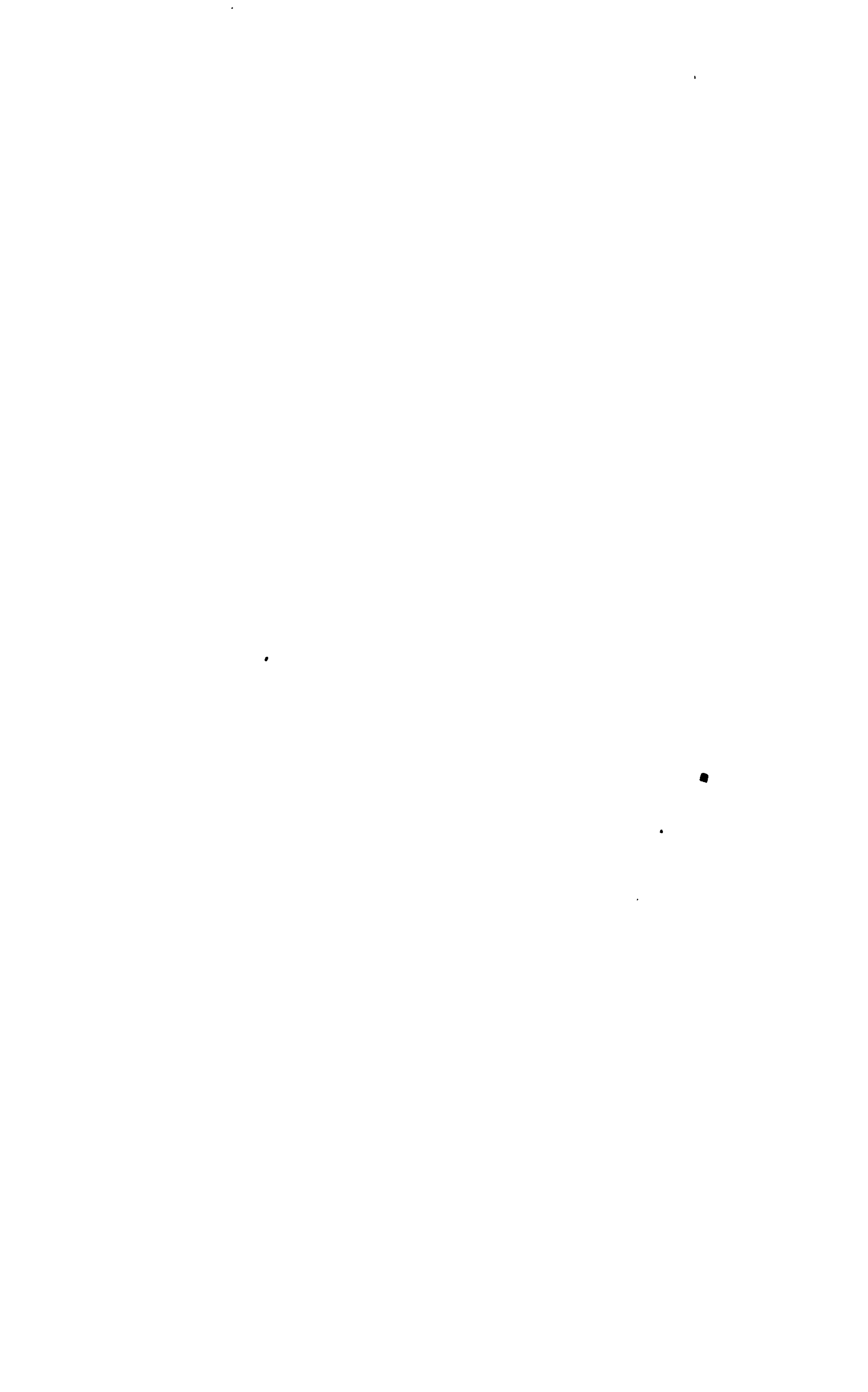
Fig. 3.



Seibert: Oel. Imm. 1/12. Oc. 2. (Fig. 1. 2. 3.)
Oc. 0; Obj. 5. (Fig. 4.)

Dr. Ritschl pinx Verlag von Gustav Fischer in Jena. Lith. Anst. v. Johannes Arndt, Jena.

Goldmann, Malignes Lymphom.



Referate.

Grawitz, Ueber die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen. (Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 96.)

In seiner unter der Leitung von Grawitz ausgearbeiteten Untersuchung über die Regeneration des Sehnengewebes hatte Viering auseinandergesetzt, dass unter diesen Verhältnissen in der Sehne viel mehr Kerne und Zellen sichtbar werden, als man für gewöhnlich wahrnimmt, dass dieselben also in dem normalen Gewebe in einer besonderen Form, in einem „Schlummerzustand" vorhanden sein müssten, aus dem sie bei der Regeneration erwachen. Grawitz überträgt nun diese Beobachtungen auf die progressiven Ernährungsstörungen überhaupt und insbesondere die Entzündung. Er studirte zu dem Ende Furunkel, Abscesse, Phlegmonen, Ulcera, experimentelle Eiterungen, Condylomata, Narbengewebe, normales embryonales Gewebe. Die zellige Beschaffenheit des entzündeten Gewebes, die zellige Infiltration beruht, wie Grawitz an der Hand dieser Objecte darzuthun sucht, darauf, dass jetzt zahlreiche bis dahin nicht darstellbare Zellen auftreten. Bei der normalen Entwicklung des Bindegewebes gehen nämlich viele Zellen, wie an dem Gewebe eines viermonatlichen Embryo erkennbar sei, in Fasern über, ihr Kern wird bei dieser Umwandlung unsichtbar. Diese schlummernden Elemente machen nun bei der Entzündung die entgegengesetzte Metamorphose durch, aus den Fasern werden wieder Zellen, deren Kerne mancherlei Modificationen erfahren, durch welche sie den Leukocytenkernen ähnlich werden, mit denen sie nach der Meinung von Grawitz bisher verwechselt worden sind. Verf. verweist zur Illustration seiner Auseinandersetzungen auf die Figuren seiner früheren Arbeit über die histologischen Veränderungen bei der Eiterung (ref. dies. Centr., Bd. I, No. 8). Die eitrige Einschmelzung des Gewebes ist nicht dem Einfluss leukocytärer Eiterzellen zuzuschreiben, sondern beruht eben auf der völligen Umwandlung des Fasergewebes in ein rein zelliges Gewebe. Auf die Beschreibung der genannten Objecte, durch welche Grawitz seine Anschauungen zu begründen sucht, kann hier nicht im Einzelnen eingegangen werden.

Ribbert (Zürich).

Schmidt, Schlummernde Zellen im normalen und pathologisch veränderten Fettgewebe. (Virchow's Archiv, Bd. 128, p. 58.)

Verf. überträgt die von Grawitz vorgetragenen Anschauungen über die Zusammensetzung des normalen Bindegewebes und die Bedeutung seiner „schlummernden" Zellen für die progressiven Ernährungsstörungen auf das Fettgewebe. Er bespricht zunächst an der Hand von Präparaten des Fettgewebes eines 6-monatlichen Embryos und eines neugeborenen Kindes die Genese des Fettgewebes. Er kommt zu dem Schluss, dass die gewöhnlich so genannten Fettzellen nicht einzelne mit einem grossen Fetttropfer gefüllte Zellen seien, sondern dass sie aus der Verschmelzung mehrerer Zellen, eines „Zellverbandes" hervorgehen, indem zu

einer ursprünglich vorhandenen mit einem kleineren Fetttropfen versehenen Zelle andere benachbarte hinzutreten, mit ihr verschmelzen und die Membran bilden, dabei aber in einen Schlummerzustand übergehen, der die Zelle nicht mehr abgrenzen und den Kern nicht mehr hervortreten lässt. Unter pathologischen Verhältnissen kann nun diese Entwicklung rückgängig durchlaufen werden. So wird es zunächst an einem Fall von aseptischer Wundheilung beschrieben, in welchem sich die schlummernden Zellen in protoplasmatische vermehrungsfähige Gebilde zurückverwandelt hatten. Deutlicher schien es in einer narbigen Heilung einer bei einem Hunde erzeugten Fettgewebswunde. Die erwachten Zellen bilden ein Granulationsgewebe, welches sich später in Narbengewebe umwandelt, wobei jene Zellen zum Theil wieder in einen faserigen Schlummerzustand übergehen. Umgekehrt können aus schlummernden Narbengewebszellen wieder nach dem obigen Schema Fettgewebszellen werden. Bei verschiedenen Formen der Fettgewebsentzündung sieht man die schlummernden Zellen sich gleichfalls wieder in protoplasmatische Elemente metamorphosiren, deren Menge so gross sein kann, dass eine zellige, eiterige Erweichung des Gewebes eintritt, die demnach nicht auf eine Ansammlung von Leukocyten zu beziehen sein würde. Auch bei atrophischen Zuständen entstehen ähnliche Bilder, die ihres Fettes verlustig gegangenen Zellen trennen sich voneinander und werden zu Schleimgewebszellen. *Ribbert* (*Zürich*).

Samuel, Ueber eine Art von Immunität nach überstandener Crotonölentzündung. (Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 467.)

„Hat ein Kaninchenohr eine Crotonölentzündung völlig überwunden, so reagirt dieses Ohr gegen alsbald erneute Crotonölapplication wesentlich anders, weit milder als ein gesundes Ohr.“

Ein gesundes Ohr kann durch tägliche Einreibung von Crotonöl leicht bis zur völligen Verschorfung gebracht werden. Hat es aber eine durch einmaliges Einreiben hervorgerufene Crotonölentzündung völlig überstanden, so kann ihm eine fortgesetzte Application nur noch wenig anhaben, es kommt nur zu geringer Exsudation, höchstens zu oberflächlichen, ganz geringen Eiterungen, niemals zu Gangrän. Auch wenn durch eine starke Entzündung die ganze Oberhaut abgestossen wurde, so dass die Gefässe bloss liegen, dieser Process aber ganz abgelaufen ist, bringen fortgesetzte Einreibungen nur geringe Veränderungen mit sich. Diese relative Immunität dauert aber nicht lange an, nach 4—5 Wochen ist sie verschwunden, sie kann sich aber bei dauernder Einreibung beliebig lange erhalten. An einem so immunisirten Ohre äussert sich auch Verbrühung in wesentlich geringerer Weise als an einem gesunden. Die Ursache der Erscheinung muss in einer veränderten Alterationsfähigkeit der Gefässe gesucht werden. *Ribbert* (*Zürich*).

Samuel, Zur Antiphlogose. (Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 457.)

„Crotonisirt man das eine Ohr eines Kaninchens und steckt das andere Ohr in kühles Wasser von 15° C. und darunter, so tritt während der ganzen Dauer dieser Immersion des gesunden Ohres auf dem crotonisirten Ohr keine Entzündung ein.“

Diese merkwürdige Thatsache konnte Verf. bis zu 12-stündiger Dauer des Experimentes feststellen. Die Gefässe des eingetauchten Ohres sind enge, die des anderen nicht erweitert. Die Temperatur des Thieres im Rectum sinkt allmählich, jedoch erst längere Zeit nach der Immersion des Ohres und erst dann, wenn bei einem Controllthier die Entzündung durch das Crotonöl bereits deutlich eingetreten ist. Eine Erklärung für das Ausbleiben der Entzündung ist noch nicht zu geben. Auf reflectorischen Vorgängen kann es nicht beruhen, da die Nervendurchschneidung an dem eingetauchten Ohr die Erscheinung nicht ändert und da diese ferner auch eintritt, wenn die Extremitäten eingetaucht werden. Vielleicht erklärt sich die Thatsache zum Theil aus einer Lähmung, welche die Leukocyten des das kalte Ohr durchströmenden Blutes erfahren, womit in Uebereinstimmung steht, dass auch die Itio in partes in den Venen des crotonisirten Ohres ausbleibt. Auch bei Verbrühung eines Ohres lässt sich ein Einfluss der Abkühlung des anderen constatiren, doch äussert er sich hier nur in Verlangsamung und geringerer Entwicklung der Entzündung. Verf. meint, dass die Beobachtungen auch praktische Bedeutung bekommen könnten. *Ribbert (Zürich).*

Samuel, Die Selbstheilung der Entzündungen und ihre Grenzen. (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 81.)

Verf. bespricht aus allgemeinen Gesichtspunkten die Genese der Entzündung und die von ihr hervorgerufenen Veränderungen der Gewebe, ferner die Bedeutung der Entzündung als eines Processes, der die entzündungserregenden Ursachen zu beseitigen geeignet ist, also einen für den Organismus günstigen Vorgang darstellt. Er führt aus, dass allerdings die Entzündung in vielen Fällen insufficient ist, d. h. zur Entfernung der Krankheitsursache nicht ausreicht. Ferner erörtert Verf. den Modus der Involution des Entzündungsprocesses. *Ribbert (Zürich).*

Wolff, Ueber Vererbung von Infectionskrankheiten. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. 3.)

Im Anschluss an früher mitgetheilte experimentelle Untersuchungen hält Wolff daran fest, dass das Freibleiben des Fötus von Milzbrand zum Mindesten der gewöhnliche Fall ist; durch die normale Placenta findet der Uebergang der Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus nicht statt; Blutungen im Placentagewebe sind eine der pathologischen Veränderungen der Placenta, die diesen Uebergang vermitteln; diese Gefahr schliesst sich wesentlich nur an solche Hämorrhagieen an, die durch den gefässschädigenden Einfluss der Milzbrandbacillen selbst hervorgerufen werden. Auch für den Staphylococcus pyogenes aureus erscheint der Uebertritt wesentlich an die Gewebsschädigungen geknüpft, die als Folge der Thätigkeit der Kokken in der Placenta auftreten.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Herzog, W., Die Rückbildung des Nabels und der Nabelgefässe mit besonderer Berücksichtigung der Pathogenese der Nabelhernien. — Eine anatomisch-histologische Untersuchung. Mit 8 Tafeln. (München, 1892.)

H. hat die Rückbildung der Nabelgefässe und ihr Verhältniss zum Nabelring bei Früchten von der 16. Woche an bis zu Kindern von 8 Jahren untersucht. Der excidirte Nabel resp. die Bauchwand bis zur Symphyse wurden an Serienschnitten in verschiedener Richtung untersucht.

In den früheren Stadien des intrauterinen Lebens (16.—20. Woche) haben die Nabelarterien eine mächtige aus embryonalem Bindegewebe bestehende Adventitia. Dieselbe besitzt nach aussen eine „fibröse Mantelzone". Die (wenig entwickelte) Muscularis besteht aus Ringmuskulatur und schräg aufsteigenden und sich durchflechtenden Fasern; reine Längsmuskulatur fehlt. Nach innen folgt unmittelbar die Endothelschicht, ohne eigentliche elastische Intima. Die Innenfläche der Arterien ist mit zahlreichen Wülsten versehen. Die schmale Linea alba wird nach oben zum Nabel zu breiter („fibröse Verschlussplatte"), um endlich an der Stelle des Eintritts der Gefässe nach beiden Seiten gegen die Haut auseinanderzuweichen.

Im späteren Embryonalleben (29. Woche) wird das embryonale Bindegewebe der Adventitia schmäler, die fibröse Mantelzone stärker; letztere verschwindet zwischen den beiden Arterien, so dass beide in einer gemeinschaftlichen Adventitia liegen. Die fibröse Mantelzone verschmilzt dann an der Eintrittsstelle der Arterien in die Nabelschnur mit der fibrösen Verschlussplatte (linea alba) zu einer einheitlichen Bindegewebsmasse, so dass hier, am unteren Rande des Nabels, ein fester Verschluss entsteht und unter gewöhnlichen Verhältnissen kein Eingeweide durchtreten kann.

Die fötale Nabelvene übertrifft an Volumen die Arterien. Die dicke Adventitia fehlt; die Hauptwand ist eine starke Media mit längs- und querverlaufenden und sich durchflechtenden Muskelbündeln. Das Lumen ist mit geringeren Vorwölbungen versehen. Festere Verbindung mit der Umgebung tritt auch im späteren fötalen Leben nicht ein, da eben die embryonale Adventitia und deshalb das Material zur Bindegewebsbildung fehlt. Daher ist im oberen Theil des Nabelringes den andrängenden Eingeweiden kein so fester Widerstand entgegengesetzt.

Was die Rückbildung der Nabelgefässe anbetrifft, so spricht H. sich gegen die Ansicht aus, dass eine Retraction der Gefässe stattfinde. Es handelt sich um eine einfache Degeneration der Gefässmuskulatur, um eine Inactivitätsatrophie. Dabei geht die Muskulatur der Vene erst in dem gegen die Leber gelegenen Theil zu Grunde und später im Bereich des Nabels, während bei den Arterien umgekehrt die Muskulatur erst in der Nabelgegend schwindet. Zugleich tritt Verschluss der Gefässe ein durch Organisation des Thrombus wie bei anderen unterbundenen Gefässen. Dabei halten die beiden Arterien nicht gleichen Schritt, sondern je praller ein Gefäss gefüllt ist, desto langsamer findet der Verschluss durch das wuchernde Endothel statt.

Am völlig zurückgebildeten Nabel endlich ist der untere Theil durch eine reichliche Bindegewebsmasse ausgefüllt; im oberen Theil ist nur eine dünne Verschlussplatte vorhanden, da keine Verwachsung der Vene mit dem oberen Nabelring eingetreten ist. Der Nabelring also, eine runde Oeffnung in der Linea alba, wird durch die obliterirten Nabelgefässe nicht überall gleich verschlossen; zwischen dem oberen Um-

fange des Nabelringes und der obliterirten Vene bleibt eine kanalförmige, nur von dünnen Bindegewebslagen bedeckte Lücke (Canalis umbilicalis), welche dem Anpressen der Eingeweide keinen so grossen Widerstand entgegensetzt und dadurch die Möglichkeit der Nabelbrüche gestattet.

Der Nabel selbst findet sich bei Nabelbrüchen fast immer am unteren Pol des Bruches und nicht auf seinem Scheitel. Durch die feste Verwachsung des unteren Nabelringes ist der Nabel nämlich derartig fixirt, dass er nicht vorwärts weicht, sondern das am oberen Ring ausgetretene Eingeweide sich über dem Nabel unter der Haut ausdehnt.

H. Stieda (Freiburg).

Weinbaum, Beitrag zur Kenntniss der Sarkomerkrankungen der Augenhäute. (Archiv für Ophth. Bd. XXXVII, 1, p. 185.)

1. Sarkom der Chorioidea, 13 Monate nach der Enucleation an Metastasen gestorben, zeigt das Besondere, dass es aus einem kleineren, sehr wenig pigmentirten und aus einem grösseren, sehr stark pigmentirten Theil besteht. Die Geschwulst war bis auf den in den Glaskörperraum hineinragenden Theil von einer deutlichen Hülle umgeben, bestehend aus drei bis vier Lagen sehr grosser Spindelzellen und weiter nach aussen aus einer meist nur einzelligen Schicht grosser kugliger, sehr dunkel pigmentirter Zellen. Verf. meint, dass diese Hülle, besonders die Spindelzellen, gewissermaassen die Matrix der Geschwulst darstellten, deren Zellen übrigens ganz verschieden davon waren, während es sich lediglich um die pathologisch (vermuthlich durch von der Geschwulst gebildete reizende Stoffe) veränderten und vergrösserten Elemente der verschobenen und verdrängten Nachbargewebe handelt. Das Eisen war in den Pigmentzellen durch Schwefelammonium fällbar (Hämosiderinreaction).

2. und 3. sind episklerale Sarkome, die sich dadurch auszeichnen, dass No. 2 ursprünglich Melanom war, während alle Recidive und Metastasen pigmentfrei waren, und No. 3 gerade im Gegentheil zuerst sich als Leukosarkom darstellte; erst das der Operation folgende locale Recidiv war pigmentirt.

Kniess (Freiburg).

Haab, O., Weitere Mittheilungen über Panophthalmie-Bacillen. (Fortschritte d. Medicin, Bd. 9, No. 19, p. 781—784, 1. October 1891.)

Bei einem Falle von Panophthalmie — entstanden durch einen Steinsplitter, welcher beim Abmeisseln eines Steines in das Auge gespritzt war — traf H. in den Eiterherden des Glaskörpers eine bestimmte Bacillenart, welche auf den gebräuchlichen Nährböden besonders auf Glycerinagar in Form gelbbräunlicher Rasen mit fein gezackten Rändern üppig gedieh. Bei Verimpfung von Reinculturen in den Glaskörper von Kaninchenaugen entstand in 3 Fällen Iritis mit Exsudat im Pupillarbereich und rasche Infiltration des Glaskörpers. Sympathische Entzündung des anderen Auges trat nicht ein.

Einbringen von Bacillen in den Conjunctivalsack, sowie auf die lädirte Cornea hatte keine nennenswerthe Entzündung zur Folge.

H. lässt es dahin gestellt, ob dieses Bacterium bereits bekannt sei. Aus Gartenerde gelang es mit 40 Rollröhrchen nicht, dasselbe zu isoliren.

Lochte (Leipzig).

Steinhaus, J., Ueber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus. (Archiv f. experim. Pathologie etc., Bd. 28, 1891, p. 432—449.)

Verf. gibt interessante Aufschlüsse über die nach Choledochusunterbindung (Meerschweinchen) bereits mehrfach beschriebenen nekrotischen Herde. Diese sind in ihrem Beginne schon nach 6-stündiger Unterbindung nachweisbar, nehmen mit der Dauer des Verschlusses herdweise zu und können schliesslich mehrere Lobuli umfassen. Die Meerschweinchen konnten nach der Unterbindung nur kurze Zeit am Leben erhalten werden. Die Nekrose der Leberzellen geht in der Weise vor sich, dass das Protoplasma zunächst grobkörnig, der Zellkern (diffus) färbbar wird. Je weiter der Process vorwärts schreitet, desto schwächer wird die Kernfärbung, bis sie schliesslich ganz verschwindet. Es bleiben dann im Kern Klümpchen von Körnchen und Fäden zurück, welche sich mit Protoplasmafarbstoffen tingiren und keine deutliche Abgrenzung vom Zellleibe besitzen. Aber auch die letzten Kernreste schwinden und es bleiben kernlose Zellen zurück. Der Zellleib wird allmählich homogen und kann die letzten Reste der Fadenstructur im Protoplasma verlieren. In der Umgebung der Herde tritt, nahezu gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen im nekrotischen Herde, Karyokinese der Leberzellen auf. Nimmt der nekrotische Herd zu, so steigern sich auch die Neubildungserscheinungen an den Leberzellen und können sich auf grosse Gebiete der Leber erstrecken. Zu einem Wiederersatze des durch die Nekrose verloren gegangenen Lebergewebes führen aber diese Regenerationserscheinungen an den Leberzellen nicht, da bei bestehender Unterbindung die Mitose nicht zu Ende geführt wird, sondern auch bei den mitotischen Zellen sich Kernzerfall (Aufbröckelung des Chromatins) einstellt. Rundzelleninfiltration der nekrotischen Herde war wohl vorhanden, nahm aber keine erheblichen Dimensionen an, gelegentlich wurde die Einwanderung von Rundzellen in die nekrotischen Leberzellen constatirt. Bindegewebs- und Gallengangsneubildung konnten am Meerschweinchen nicht constatir werden.

Das Auftreten der nekrotischen Heerde wird von St. als die erste Reaktion auf die Stauung der Galle angesehen, welche vielleicht durch Compression und durch Giftwirkung (Gallensäuren und Gallenfarbstoffe), sowie durch Aenderung der Blutversorgung nach der Unterbindung des Gallenganges Schädigung der Leberzellen und Nekrose derselben bewirkt. Die anfängliche Karyokinese in den Leberzellen sieht St. als eine Reizerscheinung, die spätere massenhafte Karyokinese als eine Regenerationserscheinung an, die aber aus den angeführten Gründen nicht zum Wiederersatze der Leberzellen führt. Das Fehlen der Bindegewebswucherung bei Meerschweinchen führt St. auf die kurze Lebensdauer dieser Thiere nach der Operation zurück. *Löwit (Innsbruck).*

Viti, R., Di un ulcerazione varicosa dell' esofago, causa di morte per emorragia. [Ueber ein varicöses Geschwür des Oesophagus, welches den Tod durch Blutung verursachte.] (Rif. med., 1890, No. 17, 18.)

Bei einem Arbeiter, welcher an reichlichem, wiederholtem Bluterbrechen gestorben war, fand sich bei der Section als einzige anatomische

Verletzung ein kleines Geschwür in der Speiseröhre, welches einer varicösen Erweiterung einer der Venen entsprach, welche in der Submucosa des Oesophagus in seinem unteren Drittheil verlaufen. In allen anderen Organen fanden sich nur Zeichen starker Anämie. Die mikroskopische Untersuchung bewies, dass es sich um ein wirkliches varicöses Geschwür handelte. Die Schleimhaut in der dem Varix entsprechenden Stelle war durch einen chronisch entzündlichen Process zerstört und papillenartig in die Höhe geschoben worden; genau im Mittelpunkte befand sich die kreisförmige Durchbohrung von nicht mehr als 3—4 mm Durchmesser. Der Durchbruch war offenbar von innen nach aussen erfolgt. Es ist bekannt, dass die Varicen der Speiseröhre gewöhnlich an granuläre Atrophie der Leber gebunden sind; in diesem Falle war aber die Leber ganz unversehrt, auch bestand kein localer Zustand, welcher ein Stauung des Blutes in den Gefässen des Oesophagus hätte erklären können; die Ursache der Entstehung dieser Varicen bleibt also in Dunkel gehüllt.

O. Barbacci (Modena).

Le Dentu, Rein gazeux, analyse des gaz; examen histologique. (Bulletin de l'academie de médecine, 1891, No. 43.)

Le D. berichtet über die Resultate der genaueren Untersuchung einer exstirpirten Niere, welche er schon im frischen Zustande der Academie vorgelegt hatte (Bulletin 1891, No. 18). Damals hatte man von aussen in der stark dilatirten Niere Steine gefühlt und ferner bei Bewegungen derselben ein gurgelndes Geräusch wahrgenommen, welches auf die Anwesenheit von Gas hinwies. Le D. wies damals darauf hin, dass ihm nur ein ähnlicher Fall bekannt sei, in dem Lannelongue bei einer Probepunction aus der Niere eines achtjährigen Kindes Gas entleerte, welches Sauerstoff, Stickstoff und Kohlensäure enthielt. Bei der Section dieses Kindes fand sich eine starke, cystische Erweiterung der Nieren.

In Le Dentu's Falle ergab die Untersuchung des in der Niere vorgefundenen Gases, dessen Menge über 8 ccm betrug, dass dasselbe ebenfalls aus Stickstoff und Sauerstoff, sowie Kohlensäure zusammengesetzt war, letztere im Verhältnisse von 8 Proc. Le D. betont, dass dieser gasförmige Inhalt nicht etwa bei der Operation hineingelangt sein könne, schon der hohe Kohlensäuregehalt unterscheide ihn von der äusseren Luft; auch an Fäulnissprocesse sei nicht zu denken, da sich weder Wasserstoff noch Schwefelwasserstoff fand; man müsse daher annehmen, dass diese Gase aus dem Blute stammen und etwa durch eine Art Exosmose aus demselben ausgetreten seien. Ein Vergleich mit den Mengenverhältnissen der Blutgase zeigt, dass, während in diesen die Kohlensäure an erster und der Stickstoff an letzter Stelle steht, dies in den hier vorgefundenen Gasen gerade umgekehrt ist. Sonst zeigte die Niere ausser der Concrementbildung noch hochgradige Atrophie des Parenchyms.

Friedel Pick (Prag).

Missbildungen der weiblichen Genitalien.

a) **Sicherer, von** (Archiv. f. Gyn., Bd. 42, S. 339.)

S. beschreibt einen Fall von Pyocolpos und Pyometra dextra in Folge von Atresie der rechten Scheidenhälfte bei Uterus bicornis bicollis.

b) **Himmelfarb**, Anus praeternaturalis vestibularis bei einem 14-jährigen Mädchen. (ibid. S. 372.)

Der Anus fand sich unmittelbar über dem Frenulum und unter dem Hymen; sein Sphincter gut entwickelt. „Corpus perinei“ fehlte. Das Septum recto-vaginale soll nur aus „der Schleimhaut der Vagina und des Rectum“ bestanden haben. Uterus infantil. Ausserdem bestand Pigmentatrophie am Rücken, ein bedeutendes Zurückbleiben der linken Gesichtshälfte und des linken Beines gegenüber dem rechten; rudimentäre Entwicklung des rechten, Fehlen des linken Daumens, Fehlen des linken Radius und der Art. radial., Verkürzung beider Vorderarme und Verkrümmung derselben.

c) **P. Baum**, Ein Fall von 3 Harnleitern. (ibid. S. 329.)

18-jähriges, normal entwickeltes Mädchen. Der rechte Ureter ist verdoppelt; der accessorische mündet rechts dicht neben der Harnröhrenmündung. B. nimmt an, dass dies die gewöhnliche Oeffnung des Gärtner'schen Kanals beim Weibe ist. *H. W. Freund (Strassburg).*

Bulius, G., Der Eierstock bei Fibromyoma uteri. (Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk., XXIII., S. 358.)

B. hat die Ovarien in 50 Fällen von Fibromyoma uteri untersucht (Conservirung in Müller'scher Flüssigkeit, Nachhärten mit Alkohol, Celloidin). Er fand makroskopisch: Eine fast constante Vergrösserung der Ovarien, besonders im Dickendurchmesser. Diese ist bedingt durch Vermehrung von erbsen- bis bohnengrossen Follikeln, oder durch Bildung grösserer Hohlräume mit klarer oder bräunlicher Flüssigkeit, sehr oft durch Vermehrung des interstitiellen Gewebes. Albuginea weisslich, verdickt. Das Organ derb anzufühlen.

Histologisch: Albuginea meist unverändert. Das Keimepithel der Oberfläche erstreckt sich oft weit ins Innere des Ovarialgewebes in Form einfacher Keile oder drüsenartiger Schläuche. Ausserdem sieht man kleine isolirte Hohlräume im Corticalgewebe, ausgekleidet mit einschichtigem Keimepithel, — vollkommene Abschnürungen von letzterem ausgehender Einsenkungen. Es sind dies also proliferirende Cystchen, die vom Oberflächenkeimepithel abstammen. Dieses active Vordringen des Epithels kommt demnach nicht bloss im fötalen Leben, sondern auch später vor und bedeutet stets einen pathologischen Process; starke entzündliche Veränderungen im Stroma und auf der Oberfläche gehen nebenher. B. hat auch den Eindruck bekommen, dass an manchen Stellen das Stroma nach der Oberfläche zu wuchert, so dass ein Entgegen- und Ineinanderwachsen von Stroma und Keimepithel zu Stande kommt. — Das Stroma besteht meist aus derbem, spindelzellenreichem Bindegewebe mit kleinzelliger Infiltration. Corticalis verschmälert. Medullaris herdweise kleinzellig infiltrirt. Die auffälligsten und constantesten Veränderungen zeigen die Gefässe. Anfangs besteht arterielle Hyperämie und Vermehrung der Gefässe, besonders in der Marksubstanz. Das umgebende Gewebe ist dichter und spindelzellenreicher. Dann ist die Media ums 3—4fache verdickt, die Zellen der Intima sind gewuchert; die Lumina verengt, obturiren allmählich. Zuerst tritt der Process peripher an der Corticalis auf; nahe dem Hilus sieht man aneurysmaartige Erweiterungen der Arterien. Die Venen sind dilatirt.

Die Primordialfollikel fand B. constand vermindert, oft bis zum Verschwinden, unabhängig vom Alter der Kranken. — Dies ist auf die Veränderungen im Stroma und den Gefässen zurückzubeziehen. Die Graafschen Follikel entarten entweder zu kleinen Cysten oder atresiren vorzeitig. Auffallend ist die grosse Zahl der Corpora fibrosa.

Die geschilderten Vorgänge hält B. nicht für secundäre, sondern für gleichzeitige Effecte der das Uterusfibrom hervorbringenden Ursache.

H. W. Freund (Strassburg).

Lammert, Beitrag zur Casuistik der Hydrocele feminae. [Aus der chirurgischen Universitäts-Poliklinik in München.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1891, No. 29.)

Das Ligamentum rotundum kann auf dem Wege durch den Leistenkanal von einer peritonealen, trichterförmigen Ausstülpung begleitet sein, welche den Processus vaginalis Peritonei oder Nuck'schen Divertikel darstellt. Dieser kann gegen die Bauchhöhle zu offenbleiben oder an einer Stelle seines Verlaufes obliteriren, so dass nach abwärts eine Art Kammer bestehen bleibt. Entsteht nun durch eine Flüssigkeitsansammlung in derselben ein cystisches Gebilde, so wird dasselbe als Hydrocele feminae bezeichnet. Dieselbe kommt hauptsächlich in der Zeit der geschlechtlichen Reife, besonders im Anschluss an Schwangerschaft und Wochenbett, zu Stande, seltener vor der Pubertät, gar nicht im Greisenalter. Wechselmann fand sie bei seiner Zusammenstellung 17 mal links, 22 mal rechts, 2 mal doppelseitig. Die Grösse derselben ist eine sehr verschiedene, gewöhnlich die eines Hühnereies, doch erreicht sie auch Orangen- und Kindskopfgrösse. Kommt es zu einer Entzündung, so können incarcerationsähnliche Erscheinungen auftreten.

Nach Besprechung der therapeutischen Indicationen dieser Affection theilt Verf. einen Fall eigener Beobachtung mit.

Er fand bei einer 39 J. alten Nullipara in der linken Inguinalgegend eine über mannsfaustgrosse, prall elastische, transparente, fluctuirende Geschwulst von birnförmiger Gestalt. Sie erstreckte sich gegen die grosse Schamlippe. Ihr ziemlich breiter, von stangförmigen Zügen durchsetzter Stiel liess sich bis in den Leistenkanal verfolgen. Beim Husten wurde die Spannung in derselben nicht vermehrt; durch Druck konnte der Tumor nicht verkleinert werden.

Incision, Entleerung (500 g Serum). Der sehr enge Leistenkanal war für Sonde und kleinen Finger passirbar. In die Wandung des hohlen Stieles, der in der Gegend des inneren Leistenringes blind endigte, strahlten straffe, bindegewebige Fasern aus, offenbar dem Lig. rot. angehörig.

E. Gunsser (Tübingen).

Wertheimer et Meyer, Nouveau fait relatif aux échanges entre la mère et le fötus. (Arch. de physiol. norm. et pathol., 1891, No. 1.)

Gelöstes Methämoglobin, einer trächtigen Hündin ins Blut injicirt, geht nicht in das Blut der Frucht über, auch wenn es bei ersterer bereits zur Methämoglobinurie gekommen ist. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Polaillon, M., Sur un cas d'hermaphrodisme. (Bull. de l'acad. de méd. Seance du 7. avril 1891.)

Ein 25-jähriges Mädchen (Dirne!), welche Verf. intra vitam wieder-

holt zu untersuchen Gelegenheit hatte und deren Section nach ihrem Tode an Nephritis gemacht wurde, bot intra vitam und post mortem folgenden Befund. Bei durchwegs weiblichem Typus (Becken, Brüste etc.) zeigte sich eine Missbildung des äusseren Genitales insofern, als bei sonst normaler Bildung die Vagina nur eine nagelgliedtiefe Einbuchtung vorstellte. In beiden Leistenkanälen war je ein nussgrosser ovoider Körper zu tasten, welcher unter der Haut etwas verschiebbar, niemals eine Anschwellung oder besondere Schmerzhaftigkeit zeigte. Ein Uterus oder ein Rudiment desselben war intra vitam nicht nachweisbar. Bei der Section fand sich der Vaginalschlauch gegen früher etwas vertieft, im Cavum vesico-rectale ein bohnengrosser Körper, von welchem aus je ein Kanal zu den in den Leistenkanälen steckenden Gebilden führte, welch letztere sich als Hoden erwiesen. Das bohnengrosse Gebilde bestand nur aus Muskelfasern, und waren in demselben weder ein Hohlraum noch auch Drüsenschläuche nachweisbar.

Limbeck (Prag).

Chiari, H., Die Aetiologie und Genese der sogenannten Spondylolisthesis lumbo-sacralis. Eine pathologisch-anatomische Studie. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XIII, Heft 2 und 3.)

Nach einer kritischen Uebersicht über die bisherigen Untersuchungen über die Spondylolisthesis hebt Chiari hervor, dass die Lehre von der Aetiologie und Genese derselben nicht zum Abschluss gebracht worden ist. Er ging diese Frage mit Hülfe seines Institutsmaterials neuerdings an.

Die Ursachen für die Spondylolisthesis müssen als sehr verschiedenartig gedacht werden.

Unter Spondylolisthesis lumbo-sacralis versteht Chiari eine allmählich unter Einwirkung der Rumpflast entstehende Verschiebung des letzten Lendenwirbels, sei es in toto, sei es mit seiner vorderen Hälfte, über die Basis des Kreuzbeins nach vorne. Das Wesentlichste bleibt dabei das allmähliche Gleiten.

Die Festigkeit der lumbo-sacralen Verbindung wird in erster Linie bedingt durch das Ineinandergreifen der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze. In zweiter Linie kommen hier die Bandmassen zwischen dem letzten Lendenwirbel und dem Kreuzbein in Betracht. Weiter ist es aber auch nothwendig, dass der letzte Lendenwirbel selbst seine Gestalt bewahre, dass er der von oben her auf ihn einwirkenden Last entsprechenden Widerstand leiste.

Mit dieser Auffassung stimmt das Resultat einer Reihe von Experimenten überein, welche Chiari an Leichen Erwachsener mit normaler Skeletentwicklung vorgenommen hat. Den Leichen wurde das Becken mit der ganzen Lendenwirbelsäule entnommen. Das Becken wurde in einer der aufrechten Stellung des Menschen entsprechenden Lage fixirt und nun bei von oben her auf die Lendenwirbelsäule continuirlich einwirkendem starkem Drucke, der die Belastung seitens des Rumpfes zu imitiren hatte, untersucht, wodurch die Festigkeit der Lumbo-Sacraljunctur alterirt werden könne.

Es zeigte sich dabei, dass das Ineinandergreifen der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze allein auch bei sehr starker Belastung den 5. Lenden-

wirbel in situ zu erhalten vermag. Wurden aber auf beiden Seiten die oberen Gelenkfortsätze des Kreuzbeins oder die unteren Gelenkfortsätze des letzten Lendenwirbels an ihrer Basis durchsägt, so konnte bei starkem Drucke von oben her auch bei unverletzten Bandapparaten eine allerdings sehr geringe Verschiebung des letzten Lendenwirbels vor die Basis des Kreuzbeins hervorgerufen werden. Dieselbe wurde um so stärker, je mehr die lumbo-sacralen Bandapparate incidirt wurden.

Sind also die lumbo-sacralen Gelenkfortsätze nicht derart beschaffen, dass sie durch ihr Ineinandergreifen den 5. Lendenwirbel zu erhalten vermögen, so ist der Schutz, den die lumbo-sacralen Bandapparate einer Verschiebung des durch den Rumpf belasteten letzten Lendenwirbels gewähren, nur ein relativer, und ist es gewiss verständlich, dass unter solchen Verhältnissen im lebenden Menschen bei aufrechter Stellung allmählich durch Dehnung der Bandapparate eine Olisthesis sich entwickeln kann.

Nach Durchsägen des Bogens des letzten Lendenwirbels rechts und links in seiner Portio interarticularis trat bei sehr starkem Druck auf die Lendenwirbelsäule der vordere untere Rand des letzten Lendenwirbelkörpers um ein Geringes vor den vorderen oberen Rand des ersten Kreuzwirbelkörpers. Je mehr die Bandapparate eingeschnitten wurden, desto stärker wurde die Olisthesis der vorderen Hälfte des letzten Lendenwirbels, bis schliesslich vollständige Trennung des Zusammenhanges in der Lumbo-Sacraljunctur erzielt wurde, während die lumbo-sacralen Gelenkfortsätze sowie der Processus spinosus des letzten Lendenwirbels ihre normale Stellung beibehielten.

Chiari hat a priori folgende Gruppirung der überhaupt denkbaren Ursachen für die Spondylolisthesis lumbo-sacralis vorgenommen:

I. Kategorie.

Abnorme Verhältnisse im Bereiche der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze, wodurch der ganze letzte Lendenwirbel zum Gleiten nach vorne gebracht wird und zwar: 1) Entwicklungsanomalien derselben, 2) Krankhafte Zerstörungen derselben, 3) Fractur derselben, 4) Luxation im Bereiche der ursprünglich normal gebildeten lumbo-sacralen Gelenkfortsätze.

II. Kategorie.

Abnorme Verhältnisse, durch welche der letzte Lendenwirbel in Folge der auf ihn von oben her bei aufrechter Stellung des Körpers wirkenden Rumpflast zur Verlängerung gebracht wird, so dass seine vordere Hälfte nach vorne verschoben wird und zwar: 1) Entwicklungsanomalien des Bogens des letzten Lendenwirbels, 2) krankhafte Erweichung resp. Zerstörung desselben, 3) Fractur desselben, 4) Gestaltveränderungen des früher normal gewesenen letzten Lendenwirbels aus übermässiger Belastung desselben durch abnorme Steigerung der Rumpflast.

Auf die speciellen Fälle übergehend, beschreibt Chiari zunächst einen Fall von Spondylolisthesis lumbo-sacralis im Anfangsstadium, durch welchen ihm nachgewiesen zu sein scheint, dass eine solche aus abnormer Entwicklung der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze durch allmähliche Luxation in diesen Gelenken ent-

stehen könne. Die Spondylolisthesis hatte hier in einem Vorwärtsgleiten des ganzen letzten Lendenwirbels bestanden und zwar im Zusammenhang mit einer allmählich entwickelten Luxation der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze, welche augenscheinlich abnorm entwickelt gewesen waren. Sie waren zu klein geblieben und hatten eine abnorme Stellung gehabt, so dass sie ihrer Aufgabe, bei der Wirkung seitens der Rumpflast im aufrecht stehenden Körper das Vorwärtsgleiten des letzten Lendenwirbels zu verhindern, nicht gewachsen waren. Noch dazu bestanden sie aus je zwei nicht knöchern verschmolzenen Stücken, dem Basaltheile und dem Ansatzstücke. — Das Becken, welches ein älteres Muskelpräparat vorstellt, war früher als Exostosenbecken angesehen worden. — Ob bei dem betreffenden Individuum besondere Belastungsverhältnisse die Genese der Spondylolisthesis herbeiführten, ist nicht bekannt. Chiari hält es aber nicht für unmöglich, dass die gewöhnliche Rumpflast allein bei einer so mangelhaften Function der Gelenkfortsätze allmählich die Verschiebung in der Lumbo-Sacraljunctur erzeugen konnte.

Bis jetzt liegt keine einzige sichere Beobachtung von Spondylolisthesis lumbo-sacralis vor, welche man auf eine krankhafte Zerstörung der Gelenkfortsätze zurückführen könnte. Chiari ist der Ansicht, dass letztere als ätiologisches Moment hier überhaupt nicht in Betracht kommt.

Es giebt Fälle von Fractur der Gelenkfortsätze, in denen diese Fractur das Hauptsächlichte gewesen zu sein scheint, und die betreffenden Menschen keine Zermalmung des Rückenmarkes erfahren hatten und wieder zu aufrechter Stellung kamen. Dies gilt namentlich für die unteren Abschnitte der Brustwirbelsäule und für die Lendenwirbelsäule. In solchen Fällen könnte sich im Anschlusse an die in Heilung übergehende Fractur der Gelenkfortsätze Spondylolisthesis entwickeln.

Verf. erwähnt drei Fälle seiner Sammlung, in denen lediglich acute, im Momente des Traumas entstandene Dislocationen vorgelegen waren. — Einen vierten Fall deutet er als eine mit Fractur der Gelenkfortsätze zusammenhängende Olisthesis des 12. Brustwirbels, dessen Körper über den des 1. Lendenwirbels um 15 mm nach vorne geglitten. Zeichen einer einstmaligen Fractur. Synostose der Wirbelkörper. Chiari stellt sich vor, dass vielleicht später, als die Fractur in Heilung übergegangen war und der Patient wieder hatte stehen und gehen können, die Vorwärtsgleitung des 12. Brustwirbels und eine Verlängerung der Callusmasse an Stelle der fracturirt gewesenen Gelenkfortsätze allmählich stärker wurde, also in diesem Sinne sich eine Olisthesis entwickelte, die erst dann sistirte, als die Synostose der Wirbelkörper eingetreten war. — Jedenfalls wird dieses ätiologische Moment bei der Untersuchung eines neuen Falles von Spondylolisthesis lumbo-sacralis stets im Auge behalten werden müssen.

Die Annahme einer Entstehung der Spondylolisthesis lumbo-sacralis aus allmählicher Luxation im Bereiche der ursprünglich normal gebildeten lumbo-sacralen Gelenkfortsätze hat von vornherein sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich und sind auch die Fälle, in denen man eine solche Genese der Olisthesis annahm, mit Recht in anderer Art gedeutet worden.

Entwicklungsanomalien des Bogens des letzten Lendenwirbels sind als ätiologisches Moment bei der Spondylolisthesis lumbosacralis vollkommen sichergestellt und spielen dabei eine sehr wichtige Rolle.

Jede Bogenhälfte besteht unter normalen Verhältnissen nur aus je einem Knochenstück. Unter Umständen aber kann, wie jetzt allgemein angenommen wird, in der Portio interarticularis ein- oder beiderseitig eine auf eine doppelte Anlage von Ossificationspunkten in den betreffenden Bogenhälften zu beziehende Trennungslinie vorkommen und für immer bestehen. Am häufigsten wird diese „Spondylolysis interarticularis congenita" am letzten Lendenwirbel getroffen. Hinsichtlich der Ursache derselben ist noch nichts Sicheres bekannt.

Hat ein Mensch eine solche Spondylolysis interarticularis congenita im Bereiche des letzten Lendenwirbels, so trägt er eine Prädisposition zur Entstehung einer Spondylolisthesis lumbo-sacralis in sich, insofern der Bogen des letzten Lendenwirbels kein knöchernes Continuum darstellt, sondern in den Portiones interarticulares von Bandmasse unterbrochen ist. Damit aus einer Spondylolysis interarticularis congenita eine Spondylolisthesis entstehe, bedarf es besonderer Verhältnisse (übermässige Belastung der Wirbelsäule, Trauma), wodurch plötzlich stärkere Dehnungen der Bandmassen resp. Zerreissungen derselben gesetzt werden. Beim Pariser Becken und beim Bonner Becken I liegt die Entstehung der Spondylolisthesis lumbo-sacralis aus einer Spondylolysis interarticularis congenita klar zu Tage. Ausserdem beschreibt Chiari zwei neue Fälle seiner Sammlung als Beispiele für diese ätiologische Form von Spondylolisthesis lumbo-sacralis. Dieselben stellen hierher gehörige Jnitialformen dar. In dem einen dieser Fälle war die Spondylolisthesis unilateral; und die linke Hälfte des Promontoriums sprang stärker vor. Es bestand eine linksseitige Hemiolisthesis lumbo-sacralis, welche nach dem anatomischen Befunde auf eine congenitale Spondylolysis interarticularis im letzten Lendenwirbel zurückgeführt werden musste. Die beiden Theile der Portio interarticularis sin. des letzten Lendenwirbels hatten sich allmählich unter Auszerrung der sie verbindenden Bandmasse und wahrscheinlich auch unter gleichzeitiger, allerdings geringer Hyperostose der Knochenenden (Befund kleiner Knochenhöckerchen an diesen) von einander entfernt und so die Hemiolisthesis sin. entstehen lassen.

Dafür, dass die Spondylolysis interarticularis im letzten Lendenwirbel wirklich eine congenitale war, sprach in diesem Falle die Symmetrie der rechts- und linksseitigen Continuitätstrennung im Wirbelbogen, das Fehlen von Callusformation, die gleichzeitige mangelhafte Entwicklung der hintersten Bogenabschnitte des letzten Lendenwirbels und der Kreuzwirbel, die abnorm geringe Ausbildung der Processus articulares lumbosacrales und endlich die auch am 2. Lendenwirbel vorhandene, nicht anders als congenital zu deutende bilaterale Spondylolysis interarticularis.

Chiari meint, dass sich hier aus der Spondylolysis interarticularis congenita des letzten Lendenwirbels gerade auf der linken Seite deswegen die Olisthesis entwickelt hatte, weil wegen der (alten) Luxation im rechten Hüftgelenk und der durch die Enge der linken Beckenbucht erwiesenen, überwiegenden, ja vielleicht ausschliesslichen Inanspruchnahme der linken unteren Extremität die Belastung durch die Schwere

des Rumpfes hauptsächlich linkerseits einwirkte und so die Spondylolysis interarticularis sin. zum Nachgeben brachte.

Mitunter kann es selbst bei nicht sehr weit gediehenen Fällen von Spondylolisthesis recht schwierig werden, sich darüber auszusprechen, ob eine in der Portio interarticularis des letzten Lendenwirbels vorfindliche Spondylolysis interarticularis die Bedeutung einer congenitalen oder fracturären Continuitätstrennung besitzt. Chiari weist in dieser Beziehung auf das Prager Becken B und das grosse Wiener Becken hin, bei denen es auch in Anbetracht des Fehlens einer Anamnese wohl nicht möglich ist, einen bestimmten ätiologischen Ausspruch zu thun.

Noch schwieriger wird die Sache dann, wenn Fälle von weitgediehener Spondylolisthesis lumbo-sacralis mit Continuitätstrennung in den Portiones interarticulares des letzten Lendenwirbels vorliegen, in welchen hochgradige secundäre Veränderungen in der ganzen Umgebung der Lumbo-Sacraljunctur entstanden sind, oder wenn eine ursprünglich vorhanden gewesene congenitale Spondylolysis interarticularis nachträglich auf der einen Seite wieder vollkommen knöchern sich geschlossen haben sollte (kleines Wiener Becken). In solchen Fällen wird man über Vermuthungen nicht hinauskommen und immer verschiedene ätiologische Möglichkeiten zulassen müssen.

Dafür, dass in Folge einer krankhaften Erweichung resp. Zerstörung des letzten Lendenwirbels eine Spondylolisthesis sich entwickeln könnte, fehlt jeglicher Anhaltspunkt.

Aus einer Fractur der Portio interarticularis des letzten Lendenwirbels in Folge eines dieselbe treffenden Traumas mag sich wirklich eine Spondylolisthesis entwickeln können. Möglicherweise hatte in dem Prager Becken B und in dem grossen Wiener Becken eine fracturäre Spondylolysis interarticularis vorgelegen. Ebenso meint Chiari, dass in dem Prager Becken A die nach der Anamnese sicher auf ein Trauma zurückzuführende Olisthesis der vorderen Hälfte des letzten Lendenwirbels aus fracturärer Continuitätstrennung in den Portiones interarticulares entstanden war.

Der sichere Nachweis des Vorkommens einer Spondylolisthesis lumbosacralis aus primärer Fractur der Portiones interarticulares des letzten Lendenwirbels wird erst dann erbracht sein, wenn anatomisch und anamnestisch unzweifelhaft sicher zu beziehende, mehr initiale Fälle werden constatirt sein. Bis dahin wird man aber nichtsdestoweniger diese Aetiologie der Spondylolisthesis lumbo-sacralis stets zu beachten und namentlich in solchen Fällen daran zu denken haben, in denen bei nach acutem Trauma entstandener Olisthesis der vorderen Hälfte des letzten Lendenwirbels Deformation oder Continuitätstrennung in der Gegend der Portiones interarticulares und ziemlich normales Verhalten der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze sowie reichliche Knochenwucherung resp. Synostosirung in der Gegend der Lumbosacraljunctur nachzuweisen ist.

Auf die Möglichkeit der Entstehung einer Spondylolisthesis aus Gestaltveränderungen des früher normal gewesenen letzten Lendenwirbels in Folge von übermässiger Belastung desselben durch abnorme Steigerung der Rumpflast hat Arbuthnot Lane (1884) hingewiesen.

Durch übermässige Belastung kommt recht häufig eine Druckdefor-

mation in den Portiones interarticulares verschiedener Wirbel und namentlich des letzten Lendenwirbels zu Stande, und zwar bilateral beim Tragen schwerer Lasten auf dem Rücken, unilateral bei asymmetrischer Belastung der Wirbelsäule.

Die Aetiologie und Genese der Spondylolisthesis lumbosacralis kann demnach sehr verschiedenartig sein. Es muss eine ganze Reihe von Ursachen für die Spondylolisthesis zugegeben werden. Das ätiologische Moment schafft nur die Disposition. Dann aber bedarf es erst noch besonderer Verhältnisse, namentlich der entsprechenden Druckwirkung seitens der Rumpflast, damit die Olisthesis wirklich zu Stande kommt.

In welche ätiologische Gruppe ein vorliegender Fall von Spondylolisthesis gehört, ist oft schwierig oder gar nicht zu entscheiden, wenn nämlich hochgradige secundäre Veränderungen eingetreten sind. Anfangsstadien der Spondylolisthesis stellen die für die ätiologische Forschung dankbarsten Objecte dar.

In einem Nachtrag beschreibt Chiari einen Fall von Spondylolisthesis lumbo-sacralis, in welchem diese durch abnorme Verhältnisse im Bereiche der lumbo-sacralen Gelenkfortsätze bedingt war und wahrscheinlich aus Fractur der unteren Gelenkfortsätze des letzten Lendenwirbels entstanden ist. Mit Sicherheit konnte dies aber hier nicht entschieden werden.

Dittrich (Wien).

Berichte aus Vereinen etc.

Berliner medicinische Gesellschaft.

Sitzung vom 3. IV. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 24.)

A. Fränkel demonstrirt ein Präparat von Pachymeningitis hämorrhagica interna mit aussergewöhnlich umfangreicher Blutung auf die Oberfläche des Gehirns. Der Patient, ein 37-jähriger Mann, war unter tetanischen Erscheinungen und comatös zu Grunde gegangen. Vorher hatten verschiedene spastische und Lähmungserscheinungen bestanden. — Es fand sich ein ausgedehntes doppelseitiges Hämatom der dura mater, aus dem 350 ccm flüssigen Blutes entleert wurden. Das Hämatom erstreckte sich über den grösseren Theil des Stirnhirns und bedeckte das ganze Scheitelhirn. Die innere Lamelle des Hämatoms war im Bereich des Scheitelhirns mit der Arachnoidea fest verwachsen; hinten dagegen legte sich das Hämatom in Form eines (nicht verwachsenen) Beutels über den grössten Theil des Hinterhauptlappens. Zugleich bestand ein entzündlicher Process der Arachnoidea. Es handelte sich hier wie gewöhnlich um die Einwirkung des chronischen Alkoholismus.

Sitzung vom 17. VI. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 26.)

Virchow demonstrirt das Präparat eines Falles von Lungenbrand, der sehr an den Process erinnert, wie er bei Lungenphthise nach Tuber-

culininjectionen beobachtet wird. Der gangränöse Herd liegt in der Mitte des linken Oberlappens, hat sich von da ausgebreitet und benachbarte Herde gebildet. Er steht mit einem grösseren Bronchus in Verbindung; es ist also wohl ein von aussen hineingelangtes fauliges Element die Ursache zum Brande gewesen. In der Lunge ausserdem eine grosse Zahl secundärer bronchopneumonischer Herde, welche den secundären Vorgängen gleichen, wie sie sich nach Einspritzungen in phthisische Lungen zeigten.

Sitzung vom 1. VII. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 28.)

Auerbach (Breslau) demonstrirt Präparate mit eigenthümlichem tinktoriellen Verhalten der Zellkerne. Er hat schon früher mitgetheilt, dass sich in den meisten Zellkernen zwei Substanzen finden, die sich durch ihre tinktoriellen Eigenschaften unterscheiden. Nimmt man nämlich zwei Reihen von Farbstoffen, eine Reihe von bestimmten blauen und eine Reihe von bestimmten rothen, und combinirt ein Roth der einen Reihe mit einem Blau der anderen Reihe, so sollen gewisse Bestandtheile im Kern immer eine blaue, andere immer eine rothe Farbe annehmen. A. nennt die eine Substanz cyanophile, die andere erythrophile, und hat nun weiter untersucht, ob sich nicht derselbe Gegensatz in der männlichen und weiblichen Keimsubstanz finde. Er färbte Hoden, Ovarien, und reifes Sperma, nebeneinander auf den Objectträger geklebt, auf ganz gleiche Weise. Die Köpfe der Spermatozoen färbten sich immer blau (Mittelstück und Schwanz roth); andererseits nahmen die Eier, besonders die Keimbläschen, fast immer nur die rothe Farbe an.

Nasse, Ueber einen Amöbenbefund bei Leberabscessen: 60-jähriger Mann erkrankte unter heftigen Verdauungsstörungen, zu denen sich allmählich ein Leberabscess gesellte. Derselbe und noch ein zweiter wurden geöffnet; es entleerte sich dauernd ein zäher, schmutziger Eiter, die Wundränder vergrösserten sich durch Zerfall, um die Wunde eine fortschreitende Gangrän. Die Erkrankung wurde für Nosocomialgangrän gehalten; Patient starb 3½ Wochen nach der Operation. — Die Section ergab hochgradige Dysenterie des ganzen Dickdarmes. In der Leber ausser den zwei geöffneten Abscessen noch ein alter, abgekapselter und eine Reihe kleiner, meist oberflächlich sitzender Nekrosen. In den dysenterischen Schorfen zahlreiche Amöben, die den von Kartulis beschriebenen Formen entsprachen; dieselben wurden auch in den Wandungen der Abscesse, in kleinen Pfortaderästen und zahlreich am Rande der Haut- und Wundgangrän gefunden.

Sitzung vom 15. VII. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 31.)

Lassar demonstrirt Wachsmodelle, die pathologischen Präparaten nachgebildet sind und die feinsten Verschiedenheiten der Form und Farbe dauernd festhalten.

Nitze demonstrirt ein Exemplar eines sog. Pfeifensteins von einem 22-jährigen Mann. Die eigenthümliche Form ist dadurch bedingt, dass der eine Theil des Steines sich in der Blase, der andere in der Urethra posterior befand; der beide Theile verbindende dünne Hals kam zu Stande durch den Umschluss des Sphinkter internus. — Es gelang in der Narkose, per rectum

den Stein in die Blase zu reponiren, von wo er durch die Sectio alta entfernt wurde.

Sitzung vom 4. XI. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 46.)

Gluck stellt einen Fleischer vor, der sich mit einem Beil die beiden Endphalangen des 3. und 4. Fingers der linken Hand abgehauen hatte. Es erfolgte nach Desinfection der Theile exacte Naht und jetzt, $1^1/_2$ Jahre nach der Verletzung, ist vollständige Anheilung zu constatiren.

G. Lewin zeigt einen seltenen Fall von Cornu cutaneum. Ein Geschwür, das das ganze Orificium urethrae verlegte, heilte nicht unter Behandlung, sondern bedeckte sich mit eigenthümlichen harten Massen. Patient hatte im Ganzen 3 Cornea cutanea; eines an der linken Hand ist noch vorhanden.

Sitzung vom 18. XI. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 48.)

Schleich stellt eine 50-jährige Frau mit cavernösem Angiom des Oberschenkels vor.

Virchow demonstrirt ein seltenes Präparat von Aneurysma dissecans der Aorta.

H. Neumann, Ueber acute idiopathische Halsdrüsenentzündung. N. begreift unter diesem Namen eine in der letzten Zeit in Berlin epidemisch auftretende Erkrankung, die besonders im ersten Lebensjahr beobachtet wird. Nach unbedeutendem Schnupfen oder Husten tritt plötzlich intensives Fieber auf und zugleich eine (meist einseitige) schnell wachsende Anschwellung am Halse, die hinter dem Kieferwinkel beginnt und bis zum Ansatz des Sternocleidomastoideus oder noch weiter hinuntergeht. Sie erreicht die Grösse eines Gänseeies; alle übrigen Drüsen sind dabei vollkommen normal. Es kommt dann entweder zu Rückgang der Erscheinungen oder zu Vereiterung, so dass eine Incision nöthig wird. Die Affection ist insofern nicht ganz richtig als idiopathische zu bezeichnen, weil gleichzeitig eine geringe Erkrankung des Nasenrachenraumes besteht, die wohl den Ausgangspunkt bildet. In 7 bacteriologisch untersuchten Fällen wurde der Streptococcus pyogenes, 2-mal zusammen mit dem Staphylococcus pyogenes albus gefunden.

L. Casper, Zur Pathologie der Dysuria senilis. Anknüpfend an die Behauptung von Launois, die Prostatahypertrophie sei eine Theilerscheinung einer den ganzen Harntractus befallenden Sklerose, welche mit einer arteriosklerotischen Degeneration des ganzen Gefässsystems in Zusammenhang steht, hat C. 28 einschlägige Fälle des pathologischen Instituts daraufhin untersucht. Es ergab sich, dass ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Prostatahypertrophie und Arteriosklerose absolut nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist.

Sitzung vom 25. XI. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 49.)

Troje demonstrirt ein kindskopfgrosses, spindelförmiges Aneurysma arcus aortae von einem 60-jährigen Mann. Dasselbe erfüllte das ganze obere Mediastinum anticum, stiess in der Höhe des 2. Intercostalraumes an

die Hinterfläche des Sternum und nahm einen grossen Theil der linken oberen Brusthöhlenhälfte ein, die linke Lunge dadurch comprimirend. Die Aorta selbst ist schon von ihrem Ursprung an mässig erweitert (9—10 cm Umfang). Das Aneurysma begann dicht oberhalb des Abganges der linken Carotis communis; seine Innenwand war mit mächtigen Fibrinmassen belegt, die an der Vorderfläche bis 6 cm dick waren. Daher konnte auch intra vitam keine sichere Diagnose gestellt werden, weil das dicke Fibrinpolster das pulsatorische Schwirren und jedes Geräusch dämpfte.

Virchow demonstrirt ein Carcinoma cirrhosum des vorderen Mediastinum, welches die Gegend der Thymusdrüse einnimmt, sich über das ganze Pericardium erstreckt, von da continuirlich in die Wand des Herzens eindringt und eine bis zu 6 cm dicke Schwarte bildet. Vom Pericardium war es auch auf die linke Lunge übergegangen. Die Patientin war schon früher an einem Uteruscarcinom operirt worden.

Cassel zeigt ein Präparat eines Vitium cordis congenitum von einem 11-jährigen Mädchen. (Offenbleiben des Foramen ovale, Stenosis Art. pulmonalis). Während des Lebens war starke Cyanose vorhanden, Verbreiterung der Herzdämpfung nach allen Richtungen, systolisches Geräuch an der Spitze und über der Pulmonalis, verstärkter 2. Pulmonalton, Puls 140, keine Oedeme, keine Albuminurie. Ungünstige Lebensumstände führten den Exitus herbei, trotzdem die Compensation eine Zeit lang durch Digitalis hergestellt war. — Die beiden Pericardialblättter waren durch frische, fibrinöse Schwarten verklebt, das Herz vergrössert, besonders das rechte Atrium enorm erweitert. Das Foramen ovale in grosser Ausdehnung offen. Die rechte Ventrikelwand bis 1,5 cm dick. Quer durch das Lumen der Art. pulmonalis, durch Verwachsung der Seminularklappen, ist eine trichterförmige Membran gespannt, die in der Mitte von einer kreisrunden, ca. 3 mm im Durchmesser haltenden Oeffnung durchbohrt ist.

Sitzung vom 9. XII. 1891. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 51.)

J. Israel stellt einen Kranken vor mit pulsirendem Exophthalmus, hervorgerufen durch ein retrobulbäres Cavernom. Das rechte obere Augenlid hängt herunter und ist bläulich; die Tarsoorbitalfalte ist verstrichen durch eine Schwellung, die sich auf die Schläfengegend fortsetzt und dort einen von pigmentirter Haut bedeckten Tumor darstellt. Bei Compression der Vena jugularis schwillt der Tumor an; in ihm fühlt man gewundene Stränge, die sich in das obere Augenlid fortsetzen. Der Inhalt der Orbita zeigt eine dem Carotispuls synchrone Pulsation. Die Pupille reagirt träge; es besteht etwas Hypermetropie. Zugleich halbseitige Gesichtsatrophie und verschiedene Hautanomalieen an anderen Stellen (pigmentirte Naevi, flache Angiome). Die Hautanomalieen hält I. für congenital, da der Vater des Patienten, ein Epileptiker, ganz dieselben Missbildungen zeigt.

A. Kirstein demonstrirt ein von einem tuberculösen 20-jährigen Mädchen gewonnenes Präparat, welches beweist, dass es auch beim Menschen zur Bildung der beim Rinde so häufigen Perlknoten kommen kann. Das Peritoneum ist mit zahlreichen linsen- bis kirschgrossen Knoten besetzt, die im Centrum theilweise verkäst sind. Die meisten Knoten hängen mit den Organen nur noch durch dünne, bis 4 cm lange Stiele zusammen und bilden

so einen förmlichen Perlenbehang an Magen und Därmen. Die Därme sind untereinander und mit der Bauchwand vielfach verklebt; trennt man die Verklebungen, so kommt man in eitrige Höhlen, in denen eine Anzahl losgelöster, vollkommen freier Perlknoten liegt.

Troje theilt mit, dass er bei Kaninchen experimentell Perlsucht erzeugt habe, indem er sie mit einem Gemisch von tuberculösem Material und Jodoformpulver impfte.

Ewald, Zur totalen cystischen Degeneration der Nieren: 67-jährige Dame, die hier und da an Erbrechen und Schlaflosigkeit litt, ging ganz plötzlich an Urämie zu Grunde. Dabei war der Urin eiweissfrei. — Bei der Section zeigte sich eine vollkommene cystische Degeneration beider Nieren, so dass vom Parenchym jederseits ein höchstens mandelgrosses Stück übrig war. Die zahlreichen Cysten hatten einen theils braunen, theils gelben flüssigen Inhalt (Harnsäure, Harnstoff, Chlornatrium, Eiweiss und viel Cholestearin enthaltend); in den Cysten lagen Steine. Die scheinbar noch intacten Parenchymreste erwiesen sich mikroskopisch als vollkommen degenerirt; nur die Glomeruli waren intact. — Fälle von so totaler cystischer Degeneration sind beim Erwachsenen selten. Der Umstand, dass der Harn eiweissfrei und die Glomeruli intact waren, beweist, dass letztere eine für unsere gewöhnlichen Proben eiweissfreie Flüssigkeit absondern.

Sitzung vom 16. XII. 1891. (Deutsche medicin. Wochenschrift, 1891, No. 53.)

Ewald demonstrirt a) einen Fall von Brusthöhlengeschwulst von einer 51-jähr. Frau. Die Diagnose war nicht gestellt worden. Die Section ergab eine Anzahl Tumoren an verschiedenen Stellen des Gehirns und einen colossalen Tumor in der rechten Lunge. Derselbe ging vom Lungenhilus aus, war in beide Vorhöfe hineingewachsen und hatte den Oesophagus vorgewölbt. Säbelscheidenförmige Verkrümmung der Trachea. Der Ausgangspunkt war wahrscheinlich ein Sarkom, das zwischen Pankreasschwanz und linker Niere lag.

b) ein Präparat von ulceröser Endocarditis, welche zu einem perforirenden Aneurysma des Aortensegels der Mitralis geführt hatte. Es bestanden metastatische Infarcte in Nieren und Milz, aus denen sich, wie auch aus den Klappenvegetationen, Staphylococcus aureus und albus züchten liessen.

E. Hahn zeigt ein durch Operation gewonnenes kolossales Lipom von einem 64-jähr. Mann. Der Tumor nahm die Schultergegend ein, erstreckte sich längs des hinteren Oberarms bis zum Vorderarm und der freie Theil hing herunter bis auf die Hand. Es wurden über 100 Gefässe unterbunden; das Gewicht der exstirpirten Masse beträgt 22 Pfd.

Sitzung vom 6. I. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 2.)

Oestreich demonstrirt ein Präparat eines Falles von Mediastinalgeschwulst. Der 42-jähr. Patient zeigte vor dem Tode Athemnot, Cyanose und zuletzt Oedem der oberen Körperhälfte; am Herzen keine besonderen Symptome. — Es fand sich ausser einem rechtsseitigen pleuritischen Exsudat ein Carcinom des rechten Bronchus, das sich weit in die Lunge

hineinerstreckte und stellenweise ulcerirt war. Nach unten schliesst sich an den Tumor eine ausgedehnte Lungengangrän an. Das Oedem erklärte sich aus einer Compression der Vena cava sup. und einer ganz frischen Thrombose.

W. Körte demonstrirt das Präparat eines Falles von operativ behandelter eitriger Pericarditis, die bei einem Kinde von einer Osteomyelitis beider Tibien ausgegangen war. Es wurde erst durch Punktion Eiter entleert, später der Pericardialsack geöffnet. Das Herz arbeitete anfangs ungestört weiter, am 12. Tage jedoch Tod durch Herzschwäche. — Bei der Section fanden sich in der Musculatur des linken Ventrikels Eitergänge, die an mehreren Stellen mit dem Pericardialraum communicirten. Ausserdem Eiterherde in den Nieren.

In der Discussion über den Ewald'schen Vortrag: Zur totalen cystischen Degeneration der Nieren (s. Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 51) demonstrirt **Virchow** eine Anzahl darauf bezüglicher Präparate. Als Ursache für die congenitalen Fälle von cystischer Degeneration der Nieren nimmt er eine Atresie der Harnkanälchen an durch einen embryonalen Verwachsungsprocess, der als ein interstitiell nephritischer bezeichnet werden muss. Die cystische Entartung beim Erwachsenen lässt sich in zwei Gruppen theilen. Die eine Form gleicht ganz der congenitalen, ist mehr multiloculär und wohl auch ein congenital entstandener Zustand. Die andere mehr solitäre Form entsteht durch interstitielle chronische Nephritis im Umfange der Harnkanälchen, in denen sich dabei fast immer Gallertmassen ablagern. Diese können sich später verflüssigen; es findet sich aber dann in den Cysten nicht Harn, sondern überwiegend Natron-Albuminat. — Ewald erwähnt eine von französischer und italienischer Seite aufgestellte dritte Form von Cystenniere. Dieselbe soll aus einer wirklichen Neubildung von Elementen hervorgehen, die sich aus dem Epithel der Harnkanälchen entwickeln, später degeneriren und durch colloide Umwandlung die Cysten bilden, während die Processe im Parenchym secundärer Natur seien. — Virchow hält diese Auffassung für eine irrthümliche.

Sitzung vom 3. II. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 6.)

A. Fraenkel demonstrirt Präparate von Lungengeschwülsten: a) einen faustgrossen Markschwamm der rechten Lunge, welcher in den rechten Hauptbronchus durchgebrochen und theilweise zerfallen war. Bei dem 48-jähr. Patienten waren schon einige Zeit vor dem Tode in dem zähen, graubraunen Sputum vollständige Nester von Carcinomzellen gefunden worden.

b) ein Lymphosarkom, welches peribronchial vom Hilus der Lunge in diese hineingewachsen war.

H. Aronsohn demonstrirt Sputumschnitte von einem 9-jähr. Knaben, in denen die für Asthma bronchiale charakteristischen eosinophilen Zellen deutlich erkennbar sind. Sie machen hier 15—17 % sämmtlicher Leukocythen aus.

A. Baginsky, Zur Aetiologie der Diphtherie: B. hat 154 Fälle von Diphtherie bacteriologisch untersucht. Es fand sich in 118 Fällen der Löffler'sche Bacillus; 45 dieser Fälle endeten letal. Bei den übrigen

36 Fällen, wo sich der specifische Bacillus nicht fand, kamen nur 4 Todesfälle vor. B. kommt zu dem Schluss, dass es zwei Formen von Erkrankungen mit Membranenbildung im Pharynx giebt, die echte, durch den Löffler'schen Bacillus erzeugte Diphtherie und eine zweite, relativ unschuldige Form, bei der der Diphtheriebacillus regelmässig fehlt — Die in der Litteratur als chronische Diphtherie oder Rhinitis fibrosa bezeichneten Fälle gehören zur echten Diphtherie, dagegen erwiesen sich die bei Scarlatina beobachteten diphtheritischen Erkrankungen im Pharynx ausnahmslos als nur von Coccen erzeugt.

Sitzung vom 6. II. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 9.)
Katzenstein stellt einen Kranken vor mit Carcinom der Uvula und grossen metastatischen Drüsentumoren.

Litten demonstrirt das Präparat eines Falles von melanotischem Sarkom der Leber von einem 41-jähr. Mann, dem schon früher ein Auge wegen eines Chorioidealsarkoms enucleirt worden war. Der Urin enthielt kein Melanin. — Bei der Section fand sich eine 22 Pfd. schwere melanotische Leber, die aber nebenbei auch absolut unpigmentirte Knoten enthielt. Die Portaldrüsen waren melanotisch, der rechte Ureter comprimirt und dadurch Hydronephrose.

Sitzung vom 2. III. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 10.)
Oestreich demonstrirt einen Fall von ungewöhnlicher Vergrösserung der Prostata: Der Patient, der sich seit 2 Jahren selbst katheterisirte, ging an einer Perforationsperitonitis zu Grunde. — Die rechte Hälfte der Prostata hat die Grösse einer kleinen Mannsfaust, die linke die einer Birne. Vom linken Lappen geht ein zungenförmiger Fortsatz in das Innere der Blase hinein. — Ein Abscess, im Anschluss an einen falschen Weg entstanden, hatte eine Perforationsperitonitis hervorgerufen.

Sitzung vom 12. III. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 13.)
Hansemann demonstrirt Präparate von 2 Fällen von Leukämie: Im ersten Falle (6-jähr. Knabe) fand sich eine schlaffe, fettig entartete Herzmuskulatur, in der Milz schon makroskopisch Wucherung der lymphatischen Elemente; in der vergrösserten Leber war eine deutliche Abgrenzung der Acini durch eine hellgraue Substanz zu erkennen, die mikroskopisch ausschliesslich aus Rundzellen bestand. Die Nieren zeigten ebenfalls leukämische Wucherungen. Knochenmark und Lymphdrüsen waren absolut nicht betheiligt.

Im zweiten Falle (19-jähr. Mädchen) war der Herzmuskel auch im Zustande starker Fettmetamorphose, die Lymphgefässe gar nicht, das Knochenmark nur wenig betheiligt. Leukämische Wucherungen in Leber, Niere und Milz fehlten; letztere machte mehr den Eindruck eines gewöhnlichen chronischen Milztumors. Im Magen eine Anzahl von weissen, harten, submucös sitzenden Geschwülsten, die eine Verlöthung mit der Milz und mit dem Zwerchfell verursacht hatten. Beim Durchschneiden erwiesen sich die Geschwülste durchsetzt mit zahlreichen Abscessen, die mit grünem Eiter gefüllt waren. — Fälle, die den Zusammenhang zwischen Leukämie und echten heteroplastischen Tumoren beweisen, sind bereits von Virchow, Friedreich u. A. beschrieben worden.

Sitzung vom 30. III. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 14.)

Max Joseph demonstrirt einen Fall von Angiokeratom bei einem 19-jähr. Menschen, der von frühester Jugend an an Frostbeulen litt und seit 10 Jahren seine jetzige Erkrankung hat. — Es ist das der neunte in der Litteratur bekannte Fall.

Sitzung vom 27. IV. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 18.)

A. Baginsky zeigt eine exstirpirte tuberkulöse Niere von einem Kinde, das früher mehrfach an tuberkulöser Knochen- und Gelenkerkrankung litt. Der Tumor ist über mannsfaustgross, mit käsigen Herden durchsetzt. B. hält die andere Niere für gesund, da nach der Operation die Tuberkelbacillen und Cylinder aus dem Harn verschwanden.

Sitzung vom 4. V. 1892. (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 21.)

J. Israel demonstrirt Präparate von einer metastasirenden malignen Struma der Niere. Es sind das Geschwülste, die sich aus versprengten, in die Niere eingeschlossenen Theilen der Nebennieren entwickeln; sie neigen sehr zu Verfettung und Hämorrhagieen in die Substanz. — In diesem Falle wurden einige Metastasen an der 11. und 12. Rippe und behufs Untersuchung ein Stück von einer apfelgrossen Geschwulst an der rechten Niere exstirpirt. Es fanden sich übereinstimmend in den Tumoren Blutpigmentschollen, in welche Schläuche von Epithelzellen eingelagert waren. — Bald entstanden weitere Metastasen in der Lunge, am Thorax, in der Leber u. s. w. und der Patient ging kachektisch zu Grunde.

Virchow stellt einen 48-jähr. Mann mit excessiver localer Fettbildung vor. Besonders betroffen ist die Halsregion; an den Oberarmen und Oberschenkeln verjüngt sich die Schwellung allmählig. Das Gesicht ist frei. — Es stellt dieser Fall eine Mittelform zwischen eigentlicher Geschwulstbildung und diffuser Fettbildung vor.

Hansemann, Ueber Ochronose: 41-jähr. Landwirth wurde mit starken Oedemen und einem pleuritischen Exsudat ins Spital aufgenommen. Urin dunkel bis schwarz, dunkelt beim Stehen nach, enthält 9‰ Eiweiss und reichlich Cylinder. — Exitus letalis. — Es fand sich Herzhypertrophie, gelbe Hepatisation der Lunge und als auffälligster Befund eine intensive totale Schwarzfärbung der Rippenknorpel; desgl. an den Zwischenwirbelscheiben, an den Gelenkknorpeln und Semilunarknorpeln des Kniegelenks, an der Sehne des Quadriceps, dem Symphysenknorpel, den Claviculargelenken, dem Schildknorpel und in geringem Grade auch an den Trachealknorpeln. Im unteren Theile der Aorta, an der Mitralis und an einigen narbigen Stellen der Nieren intensive Graufärbung. Das Pigment war diffus in den hyalinen und Faserknorpeln, körnig in Aorta und Nieren. Eine chemische Untersuchung des Farbstoffes vermochte seine Natur nicht aufzuklären; es fehlen ihm die Eigenschaften des Melanins und Melanogens. — Virchow hat schon 1866 als Ochronose eine Schwarzfärbung der Knorpel und knorpelähnlichen Theile beschrieben.

H. Stieda (Freiburg).

Literatur.

Männliche Geschlechtsorgane.

Bitot, Emile, et Sabrazès, Jean, L'analgésie et l'atrophie du testicules dans l'ataxie locomotrice progressive. Revue de médecine, Année XI, 1891, No. 11, S. 897—915.
Pollak, Max, Ein Fall von Cowperitis und Prostatitis suppurativa im Anschlusse an acute Blennorrhoe. Aus der Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis der k. k. Krankenanstalt Rudolf-Stiftung. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 32, 1891, No. 39, S. 1853—1857.
Rydygier, L., Ein Fall von primärem Melanosarkom des Nebenhodens. Mit 3 Figuren. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 769—771.
Sulzer, Max, Pseudoinvagination der Urethralschleimhaut nach der Boutonnière. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte, Jahrgang XXI, 1891, No. 21, S. 662—666.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ákontz, Karl, Mangel der Scheide mit rudimentärem Uterus bei einer 23-jährigen Frau. Demonstrirt am 26. April 1891 in der Sitzung der medicinischen Section des siebenbürgischen Museums-Vereins. Revue über den Inhalt des Ertesitö. Sitzungsberichte der medicinisch-naturwissenschaftlichen Section des siebenbürgischen Museums-Vereins, I. Medicinische Abtheilung, Band XVI, 1891, Heft 2, S. 236—239.
— —, Ungarisch, S. 214—220.
— —, Haematoma in der rechten Hälfte eines Uterus duplex. Vorgetragen am 24. October 1890 in der Sitzung der medicinisch-naturwissenschaftlichen Section des siebenbürgischen Museums-Vereins. Revue über den Inhalt des Ertesitö. Ibidem, Band XVI, 1891, Heft 1, S. 171.
— —, Ungarisch, S. 36—45.
Angelini, C., Sulla tubercolosi degli organi genitali femminili. Rivista clinica, Milano, 1891, XXX, S. 166—176.
Ashton, W. E., The Relation of Laceration of the Cervix to malignant Disease and its Treatment. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Vol. LXV, S. 328—332.
Baker, W. H., Small subserous Fibroids of Uterus the Occasion of Great Intolerance of the Bladder. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 189.
Berry, J. J., Salpingitis. N. Eng. Medical Month., Danbury, Conn., 1890/91, Vol. X, S. 613—616.
Berthault, Etude sur les fibromyomes fluctuants et hydrorhéiques de l'utérus. Médecine moderne, Paris, 1891, Tome II, S. 337—360.
Boyd, A. W., A Case of puerperal Septicaemia. Nashville Journal medical and surgical, 1891, Vol. LXX, S. 51.
Brenner, A., Carcinoma uteri prolapsi. — Sarcoma uteri prolapsi. Mittheilungen aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause in Linz. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 49, S. 920—921.
Buist, J. R., Is Gonorrhoea ever the Cause of pelvic Inflammation? Transactions of the South surg. and gynec. Association, Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 351—368.
Currier, A. F., Discussion on pelvic Inflammation in Women; its Pathology and its palliative, conservative and radical Treatment. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 279—281.
Chadwich, J. R., Two Cases of hydatidiform Mole. Boston Medical and Surgical Journal, CXXIII, S. 423.
Chatunin, Zur Frage von der Paravaginitis phlegmonosa dissecans. Bolnitschnaja gaseta, Botkina, 1891, No. 32, 33.
Chipault, A., Des abcès du sein. Hôpital de la Charité-Duplay. Le Progrès médical, Année XIX, Série II, Tome XIV, 1891, No. 46, S. 379—380.
Clarke, A. P., Parametritis, its Etiology and Pathology. Journ. Gynec., Toledo, 1891, I, S. 160—165.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

III. Band.	Jena, 27. September 1892.	No. 17.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Originalmittheilungen.

Zur Lehre von der Zellnekrose.

Von Dr. med. **J. Raum**, Assistent.

(Aus dem pathologischen Laboratorium der Kaiserlichen Universität Warschau.)

Die Veränderungen, welche die Zelle bei Nekrose erleidet, sind noch in vielen Beziehungen räthselhaft. Daraus erklären sich unter Anderem auch die Meinungsverschiedenheiten, welchen wir in Bezug auf die Coagulationsnekrose begegnen. Ein Fortschritt in der Lehre von dem Absterben der Zelle kann nur von neuen Untersuchungsmethoden erwartet werden, vor Allem aber von denjenigen, welche uns über das Schicksal der Structurelemente des Zellleibes in viel genauerer Weise zu unterrichten versprechen, als das bis jetzt der Fall war. Mit den Kernen war es auch früher ziemlich gut bestellt; ganz anders verhielt es sich mit den Zellleibern: bis vor Kurzem, und zwar bis zur Veröffentlichung der Altmann'schen Methode haben wir über die Umwandlungen des Zellleibes in der Regel nur auf Grund von Daten urtheilen müssen, die Vieles zu wünschen übrig liessen.

Von Herrn Prof. S. M. Lukjanow beauftragt, die Lebern von Meerschweinchen nach dieser Methode zu bearbeiten, denen er den Ductus choledochus (zum Zwecke seiner Gallenstudien) unterbunden hatte, benutzte ich gern diese Gelegenheit, um an der Hand obiger Methode in einer Reihe von Fällen die Veränderungen sowohl in nekrotischen

Heerden selbst, als auch in deren Umgebung mikroskopisch zu verfolgen.

Ich verfügte im Ganzen über 10 Lebern von Thieren, an welchen zu verschiedenen Jahreszeiten die genannte Unterbindung ausgeführt wurde. Angesichts der übereinstimmenden Befunde erachte ich mein Material für ausreichend; aus demselben Grunde will ich im Nachstehenden das Wesentlichste in einem einzigen Bilde wiedergeben. Der spontane Tod der Meerschweinchen wurde nur selten abgewartet, vielmehr tödtete man die Thiere (durch Decapitation) zu verschiedener Zeit nach der Unterbindung. In minimo sind vom Anlegen der Ligatur bis zur Tödtung etwa 24 Stunden, in maximo — 4 Tage verstrichen. Alle Objecte wurden in frischem Zustande fixirt unter genauer Beobachtung Altmann'scher Vorschriften. Gleiches gilt auch von der nachfolgenden Bearbeitung, resp. Färbung der Präparate [1]).

Zunächst einige Worte über die intact gebliebenen Leberpartien. Die fuchsinophilen Körner treten hier in den Zellleibern sehr deutlich hervor. Der Form nach sind es regelmässig sphärische Gebilde von geringer Grösse — ihr Durchmesser ist ungefähr 3-mal kleiner als derjenige der Kernkörperchen. Die Farbennüance, die sie annehmen, zeigt nur unbedeutende Schwankungen. Die Zahl der Körner ist in den einzelnen Zellen recht verschieden; die einen sind dicht mit Körnern besetzt, während die anderen bedeutend ärmer an diesen Gebilden erscheinen. In letzterem Falle ist die homogene, gelb gefärbte Grundsubstanz sehr leicht zu sehen. Die Vertheilung der Körner ist ebenfalls recht mannigfaltig. In den Zellen, die weniger Körner beherbergen, bilden die letzteren entweder regelmässige Ketten, welche einen Theil der Kernperipherie kranzförmig einfassen, oder sie liegen in regellosen Haufen bald in peripherischen Theilen der Zelle, bald in der Nähe des Kernes. Die Anordnung der Granula zu parallellaufenden Ketten war in den Leberzellen nicht zu beobachten. Die Kerne bewahren ihr normales Verhalten der Altmann'schen Methode gegenüber. Ich bin nicht in der Lage gewesen, irgend welche Beziehungen zwischen den Kernen und den fuchsinophilen Granula zu constatiren: wie mannigfaltig die letzteren in Beziehung auf ihre Zahl und Gruppirung auch sein mögen, so bieten die ersteren fast überall gleiches Aussehen.

In den besagten, unverändert gebliebenen Leberpartien bei Thieren mit unterbundenem Ductus choledochus habe ich für gewöhnlich nur äusserst wenig Fett beobachten können. Fanden wir auch manchmal durch Osmium geschwärzte Granula, so waren dieselben, wie in vielen anderen Fällen, stets etwas grösser als die fuchsinophilen Körner. Diesen Umstand hebe ich hervor in Hinblick darauf, was über nekrotische Heerde und ihre Umgebung noch zu sagen sein wird.

1) Die Literatur der uns beschäftigenden Frage führe ich nicht an, indem ich auf die ebenfalls aus Prof. Lukjanow's Laboratorium hervorgegangene Arbeit von J. Steinhaus (Ueber die Folgen des dauernden Verschlusses des Ductus choledochus; Arch. f. exper. Pathologie u. Pharmacologie, Bd. XXVIII) verweise, in welcher eine recht ausführliche Zusammenstellung der diesbezüglichen Publicationen zu finden ist. Auch möchte ich die interessanten Untersuchungen O. Israel's (Ueber anämische Nekrose der Nierenepithelien; Virchow's Archiv, Bd. 123) nicht unerwähnt lassen. Bei denselben wurde besondere Rücksicht auf die Altmann'sche Methode genommen. In der citirten Arbeit wird zum ersten Mal über das Schicksal der fuchsinophilen Körner in den Zellen bei Nekrose berichtet.

Wir sehen also, dass die normalen Leberabschnitte ein ziemlich einförmiges Bild geben. Was lässt sich aber von den nekrotischen Heerden anführen, welche in Lebern von Meerschweinchen, deren Ductus choledochus dauernd geschlossen wurde, schon makroskopisch so scharf hervortreten?

Betrachten wir die nach Altmann angefertigten Schnitte, so bemerken wir schon bei schwacher Vergrösserung, dass in den nekrotischen Theilen die fuchsinophilen Granula fehlen, wogegen die Osmiumreaction stark ausgesprochen ist. Daraus folgt, dass der Fettgehalt hier erhöht sein muss. Wie bekannt, ist die Grösse der nekrotischen Heerde unter den in Rede stehenden Verhältnissen recht variabel; so war es denn auch in meinen Fällen. In den grösseren Heerden nehmen wir einen Kranz von schwarzen Körnern wahr, welcher den graugelben, hellgelben oder farblosen centralen Theil umfasst. In Heerden von kleinerem Durchmesser ist von einer solchen Differenzirung nichts zu bemerken. Die schwarzen Körner sind hier in reichlicherer oder geringerer Menge über das ganze nekrotische Feld zerstreut. — Diese Einzelheiten sind noch besser unter Anwendung des Oelapochromats mit entsprechenden Ocularen (z. B. 4 oder 8) festzustellen. Die Bilder, die wir nun zu Gesichte bekommen, lassen sich in einige Kategorien unterbringen. Verfolgen wir die Zellen in der Richtung von der normalen Umgebung nach dem nekrotischen Heerde hin, so stossen wir zunächst auf Elemente, welche auf den ersten Blick nichts weniger als erkrankt erscheinen. Ich meine diejenigen Zellen, die sich nur dadurch auszeichnen, dass sie neben fuchsinophilen Granula eine grössere oder geringere Menge schwarzer Körner besitzen. Uebrigens ist es bereits betont worden, dass in den intacten Theilen nur äusserst wenig Fett, ja in vielen Fällen gar keines vorhanden war; hier aber treffen wir in einem engbegrenzten Leberabschnitte eine relativ grosse Anhäufung von Fettkörnern an. Die Dimensionen der Fettgranula sind entweder denjenigen der fuchsinophilen Körner gleich, oder etwas grösser. An dieser Stelle muss ich mich darauf berufen, was ich über verfettete Zellen in den nach Altmann behandelten Geschwülsten gesagt habe [1]). Auch dort sind wir auf zahlreiche Fettkörner gestossen, welche ihrem Aussehen nach den Granula ähnlich sind. Der zweite Platz sei den Zellen eingeräumt, die fast gar keine fuchsinophilen Granula mehr enthalten. In diesen Zellen sieht man indessen eine Anzahl schwarzer, bald grösserer, bald kleinerer Körner, welche entweder regellos liegen oder sich zu Gruppen vereinigen. Offenbar haben wir auch hier dieselbe Anordnung, wie bei den fuchsinophilen Körnern normaler Zellen. Recht auffallend ist der Umstand, dass in den genannten Elementen die Grundsubstanz, in der die schwarzen Granula eingebettet sind, sich scharf von der homogenen Grundsubstanz intacter Zellen unterscheidet. Man bemerkt nämlich in ihr eine Art körniger Differenzirung; auch ist ihr Verhalten zu den Farbstoffen ein anderes geworden, indem sie statt des leicht gelben Tones eine mehr bräunliche Farbe zeigt. Es könnte daran gedacht werden, dass die fuchsinophilen Granula nicht sofort aus den Zellen verschwinden, dass sie vielmehr nach und nach aufquellen und

1) J. Raum, Ueber granuläre Einschlüsse in den Geschwulstzellen; Archiv f. mikroskop. Anatomie, Bd. XXXIX.

sich auflösen, wobei sie gleichzeitig ihre Affinität zum Fuchsin einbüssen. Dass in derartigen Zellen sich tiefgreifende Veränderungen abspielen, erhellt schon aus dem Umstande, dass auch die Kerne mitafficirt werden: die Contoure der letzteren werden undeutlich; die tinctoriellen Unterschiede zwischen den Kernkörperchen und den übrigen Kernbestandtheilen gleichen sich aus; statt der für Kerne normaler Zellen charakteristischen lichtgelben Töne bekommen wir mehr bräunliche; das homogene Aussehen wird durch körniges abgelöst. Daraus muss geschlossen werden, dass die Umwandlungen, die hier die fuchsinophilen Körner durchmachen, mit denjenigen, welche in den Kernen vor sich gehen, gleichen Schritt halten. Zur dritten Kategorie haben wir die Zellen zu rechnen, in denen weder von den fuchsinophilen Granula, noch von den Kernen — und ganz besonders von letzteren — eine Spur vorhanden ist und welche nichtsdestoweniger recht deutlich hervortretende Fettkörner beherbergen. Die Stelle, welche der Kern einnahm, ist nicht mehr zu finden: der verschwundene Kern hinterliess keine Lücke. Dabei bleibt fast der ganze Zellleib von den Farbstoffen unberührt und nur an der Peripherie der Zelle ist eine Ansammlung von Stoffen zu bemerken, die in Folge der Behandlung nach Altmann leicht gebräunt erscheinen. Beim Vergleich verschiedener Bilder miteinander drängt sich der Schluss auf, dass je zahlreicher in den Zellen Fettkörner vorhanden sind, um so weniger man Chancen hat unter den in Rede stehenden Verhältnissen, in denselben Kerne zu finden. Viertens muss ich auf Zellen hinweisen, in denen weder Fuchsin- noch Fettkörner sich feststellen lassen. Diese Zellen bieten dem Gesagten gemäss einen recht einfachen Bau dar: zuerst fällt in die Augen der braungefärbte Contour der Zelle; ihr Leib ist vollkommen homogen und erscheint ungefärbt; etwa in der Mitte der Zelle sind Ueberreste des Kernes zu sehen, worin manchmal auch die Kernkörperchen noch angedeutet sind. Die Umrisse der Kerne sind entweder deutlich oder verschwommen; mitunter nehmen die Kerne Sternform an, indem von ihnen sich allmählich verjüngende Strahlen nach allen Richtungen ausgehen. Das Homogenwerden des Zellleibes kann also dem definitiven Schwunde der Kerne vorausgehen. Ob dabei die Anwesenheit des Fettes in den Zellen irgend eine Rolle spielt, ist mit Sicherheit nicht zu entscheiden, wiewohl angesichts der vorausgeschickten Bemerkungen denn doch anzunehmen wäre, dass die Fettmetamorphose der Zelle als ein gewissermassen belastendes Moment zu gelten hat. Es sind möglicherweise zwei Arten von Nekrose zu unterscheiden: die eine, wo die der Nekrose unterliegenden Zellen erst verfetten, und die andere, wo der Nekrose keine Verfettung vorausgeht. In Folge des ersteren Verganges bilden sich Zellen aus, die wir unter der 3. Kategorie beschrieben haben, in Folge des letzteren — die sub 4 geschilderten. Welchen Weg auch immer der nekrotische Process einschlägt, das Endresultat bleibt dasselbe. Wir finden in der That in unseren nekrotischen Heerden, zumal in den centralen Theilen derselben, noch eine Kategorie von Gebilden. Diese 5. Kategorie wird durch negative Merkmale allein charakterisirt. Ausser der Membran scheint von der Zelle nichts übrig zu bleiben. Sogar die Gestalt der Zelle hat Veränderungen erlitten — statt einer polygonalen Figur erhalten wir eine mehr oder weniger rundliche. Weder Osmium, noch Fuchsin oder Pikrinsäure vermögen in

solchen Elementen irgend ein Zeichen innerer Structur sichtbar zu machen; nur hier und dort, besonders an der Peripherie, nimmt man eine geringe Ansammlung gelblicher oder gelblichbrauner Massen wahr. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dies der höchte Grad von Veränderungen ist, welche an der Zelle zu beobachten sind. Es braucht nur noch der periphere Streifen zu verschwinden und nichts hindert mehr die Zellenreste miteinander zu verschmelzen. Doch hier entgeht die Zelle als solche unserer weiteren Beobachtung.

Stellen wir nunmehr alle gewonnenen Daten zusammen, so ergiebt sich, dass der nekrotische Process ganz bestimmte Stadien zu durchlaufen pflegt. Das Altmann'sche Verfahren zeigt mit Evidenz, dass sowohl in Bezug auf den Kernschwund, als auch in Bezug auf den Schwund der Zellgranula sich gewisse Regeln feststellen lassen. Die bei Nekrose vorkommende Homogenisirung des Zellleibes ist ein Process, der an die Structurelemente gebunden ist: die Zellleiber werden nicht deshalb homogen, weil die sogen. Grundsubstanz gewisse physikalisch-chemische Veränderungen erleidet — sondern sie werden homogen, weil vor Allem die elementaren Structurgebilde, resp. Granula absterben, zerfallen und aufgelöst werden. Die Coagulationshypothese könnte in vorliegendem Falle zur Erklärung dieses Vorganges kaum verwerthet werden. Es liegen keine Gründe vor für die Annahme, dass in unseren nekrotischen Heerden die Granula deshalb verschwinden, weil die Substanzen, aus welchen sie bestehen, der Gerinnung anheimfallen. Ferner darf man nicht die den Kernen zukommende Rolle ausser Acht lassen. Ich habe bereits darauf hingewiesen, wie mannigfaltig ihr Antheil in verschiedenen Fällen sein kann. Ein gewisser Parallelismus zwischen den Veränderungen in den Zellkernen und in den Zellleibern lässt sich nicht zurückweisen; wir wissen aber schon, dass es Fälle giebt, in denen die Kerne eine Andeutung ihrer normalen Structur noch bewahrt haben, die Zellleiber indessen tief desorganisirt erscheinen.

Es wäre schwer die Entstehungsweise der Fettmetamorphose in unseren Lebern mit Sicherheit zu bestimmen. Zwar besitzen wir Hinweise darauf, dass in den ausgeschnittenen Organtheilen, die ausserhalb des Körpers, bei Ausschluss von Fäulnissbakterien, allmählich absterben, die Verfettung sich nicht einstellt[1]). Die Verhältnisse in vitro sind indessen mit den Verhältnissen im lebenden Körper keineswegs immer identisch. Die Thatsache selbst kann nicht wegdisputirt werden. Es sei hier erwähnt, dass das Fett auch von Israel unter ähnlichen Bedingungen gefunden wurde.

Indem wir nun die Angaben derjenigen Autoren bei Seite lassen, welche sich anderer Methoden bedienten, müssen wir einräumen, dass es Zellnekrosen giebt, welche auch von Fettmetamorphose begleitet werden. Dass Zellen im Zustande der Fettmetamorphose zu Grunde gehen können, ist hinlänglich bekannt. In unseren Fällen haben wir indessen nicht mit typischer Fettmetamorphose, sondern mit einem anderen Vorgang zu thun. Die pathologischen Heerde, welche zum Gegenstande unserer Untersuchung gedient haben, liefern nicht denjenigen Fettdetritus, dem wir bei echter Fettmetamorphose zu begegnen gewöhnt sind. Auch alle

1) Kraus, Ueber die in abgestorbenen Geweben spontan eintretenden Veränderungen; Archiv f. exp. Pathologie u. Pharmacologie, Bd. XXII.

übrigen Befunde entsprechen mehr der landläufigen Vorstellung von der Coagulationsnekrose, als derjenigen von der Fettdegeneration als solcher

Das Auftreten der Fettmetamorphose sind wir geneigt mit den Veränderungen der fuchsinophilen Körner zu verbinden. Abgesehen von den Thatsachen, welche von Altmann angeführt werden, stimmt uns zu Gunsten dieser Annahme Alles das, was wir in Bezug auf die Grösse und Anordnung fuchsinophiler Körner einerseits und der Fettkörner andererseits beobachtet haben. Freilich wissen wir nicht, was in unseren nekrotischen Heerden die fuchsinophilen Körner zu verfetten zwingt. Es steht jedenfalls fest, dass diese Verfettung ein Zubehör des Anfangsstadiums des krankhaften Vorganges ist. Ich erinnere daran, was über die kleineren nekrotischen Heerde gesagt wurde, in welchen die Fettkörner über das ganze Feld zerstreut liegen. Die Verfettung darf offenbar nicht als Resultat einer Einwirkung der bereits abgestorbenen Zellen auf die Peripherie angesehen werden, wie das bei alleiniger Rücksichtnahme auf die grossen Heerde mit ihren schwarzen Kränzen leicht anzunehmen wäre. Es liegt viel näher, zu behaupten, dass diese schwarzen Kränze ein Product initialer Veränderungen sind, die durch dieselben Ursachen hervorgerufen werden, welche früher einen ähnlichen Process sich in den centralen Zellen abspielen liessen.

Die angeführten Erwägungen fördern uns ein wenig vorwärts, aber sie bringen den Vorgang der Verfettung in nekrotischen Heerden unserem Verständniss keineswegs näher. Wüssten wir die Quellen, aus welchen die der Nekrose anheimfallende Zelle die Fettcomponenten bezieht, so wäre unsere Aufgabe viel einfacher. Doch ist es zur Zeit nicht angängig, über irgend welche speciellen Bezugsquellen des Fettes zu reden, die dazu nur von einzelnen Zellen ausgenutzt werden. Unsere Vermuthungen richten sich unwillkürlich nach einer anderen Seite hin. Darf es nicht angenommen werden, dass durch diejenigen ungünstigen Existenzbedingungen, in welche manche Leberzellen durch Unterbindung des Ductus choledochus gerathen, die physikalisch-chemischen Vorgänge in den Granula primär beeinflusst werden? Dementsprechend müsste man das primum movens der Verfettung nicht in einer Veränderung der Bedingungen suchen, unter welchen die Fettcomponenten zugeführt werden, sondern in der veränderten Affinität der Granula zu den Stoffen des sie umgebenden Nährmediums [1]).

---

1) Diese Bemerkung will ich mir erlauben durch einen Vergleich mit denjenigen Erscheinungen weiter zu erläutern, welche bei manchen Bakterien zur Wahrnehmung gelangen. Vergegenwärtigen wir uns die Altmann'sche Hypothese über die biologische Stellung seiner Granula, so müssen wir zugestehen, dass unser Vergleich nicht allzuweit gegriffen ist. Es wird, wie bekannt, bei den Mikrokokken, mit welchen Altmann seine Granula gleichstellt, von De Bary u. A. die Bildung von sogen. Arthrosporen für möglich gehalten. Bei veränderten Lebensbedingungen, am häufigsten (wenn auch nicht immer) bei den ungünstigen, verwandeln sich einzelne Kokkenindividuen in Arthrosporen. Dabei nimmt in der Regel ihre Grösse zu, wiewohl die sphärische Form erhalten bleibt; gleichzeitig nehmen sie — was für uns von grösstem Interesse ist — einen eigenthümlichen Glanz an, ein Umstand, der gewöhnlich auf eine Bereicherung mit Fett oder ähnlichen Substanzen bezogen wird. Man könnte demnach glauben, dass auch in den fuchsinophilen Körnchen unserer Lebern etwas Aehnliches statt hatt — dass auch in denselben unter ungünstigen Lebensbedingungen eine eigenartige Tendenz wachgerufen wird, ihren chemischen Bau im Sinne einer Bereicherung mit Fett zu verändern, wenn auch das weitere Schicksal der Fettkörner nicht mit demjenigen der Sporen zu identificiren wäre.

Arbeiten über Syringomyelie aus dem Jahre 1891.

Zusammenfassendes Referat von

Dr. A. Cramer,
2. Arzte der Landirrenanstalt zu Eberswalde.

1. **Charcot** et **Brissaud**, Sur un cas de Syringomyélie observé en 1875 et 1890. (Progres méd., 1891, Januar No. 4.)
2. **Bernhardt, B.**, Ueber die sogenannte „Morvan'sche Krankheit". (Deutsch. med. Wochenschr., 1891, No. 8.)
3. **Dejerine**, Dissociation de la sensibilité thermique dans la syringomyélie. (Le progrès médic., 1891, p. 111.)
4. **Jolly**, Ueber trophische Störungen bei Rückenmarkskrankheiten. (Neurolog. Centralbl., 1891, p. 382.)
5. **Jegòrow**, Ein Fall von Syringomyelie. (Neurolog. Centralbl., 1891, p. 406.)
6. **Schaffer** und **Prèiss**, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. (Arch. f. Psych. und Nervenkr. Bd. XXIII.)
7. **Galloway**, Syringomyelia. (Brit. med. Journ., 1891. p. 641.)
8. **Gyurmann, E.**, A Syringomelia egy esete. (Festschrift von Prof. von Korányi, 1891 und Orvosi Hetilap. 1891. Referirt im Neurolog. Centralbl., 1891, p. 504.)
9. **Joffroy** et **Achard**, Syringomyélie non gliomateuse, associè àla maladie de Basedow. (Arch. de méd. expériment. et d'anat. pathol., 1891, No. 1, p. 90.)
10. **O'Carrol**, Syringomyelia. (Brit. med. Journ., p. 916. Inifirm. med. superind. society, 21. Febr. 1891.)
11. **Charcot**, Sur un cas de syringomyélie avec panaris analgésique (Type Morvan). Gaz. hebdom. 1891, No. 15, p. 916.)
12. **Joffroy** et **Achard**, Nouvelle autopsie de maladie de Morvan, Syringomyélie. (Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol. 1891, No. 55, p. 677.)
13. **Prouff**, Faits de maladie de Morvan. (Gaz. hebdom. 1891, No. 38, p. 451.)
14. **Pick**, Ein Fall von Morvau'scher Krankheit. (Prag. med. Wochenschr. 1891, No. 43—46.)
15. **Miura, Kinnosuke**, Ueber Gliom des Rückenmarks und Syringomyélie. (Ziegler's Beiträge zur allg. Path. und path. Anat., 1891, Bd. XI, Hft. 1, p. 91.)
16. **Redlich**, Zur patholog. Anatomie der Syringomyelie. (Aus dem Laboratorium von Obersteiner, referirt im Neurolog. Centralbl. 1892, p. 109.)
17. **Souques, A.**, Un cas de syringomyélie (type Morvan). (Nouvelle iconographie de la Salpêtrière, 4. ann. No. 4, 1891. Refer. im Neurol. Centralbl. 1892, p. 110.)

18. **Hoffmann**, Syringomyelie. (Volkmann's Samml. klinisch. Vorträge, Neue Folge, No. 20.)
19. **Pribram**, Syringomyelie (Verein deutsch. Aerzte in Prag. Sitz. v. 15. Juni 1891, p. 281. Prag. med. Wochenschr. 1891, p. 281.)

Obschon viele von den vorstehend aufgeführten Aufsätzen sich lediglich auf die Wiedergabe klinischer Beobachtungen beschränken, glaubten wir doch, sie nicht übergehen zu können, weil sie uns fast durchgängig den so eigenartigen Symptomencomplex der Syringomyelie mit grosser Vollständigkeit und Uebereinstimmung bringen und weil ja auch Anamnese, Dauer und Verlauf dieser Fälle weitere Aufschlüsse erwarten liessen. Soweit es mir möglich war, habe ich alle Publicationen aus dem Jahre 1891 zu verwerthen gesucht. Die grosse Zahl dieser Veröffentlichungen aus einem Jahre weist uns darauf hin, dass noch manche Punkte, welche das Wesen, die klinischen Symptome und die pathologische Anatomie der Krankheit betreffen, unklar und strittig sein müssen, trotzdem aber ist gerade im vergangenen Jahre in mancherlei Beziehung ein wesentlicher Fortschritt und in einzelnen Fragen ein Abschluss erreicht worden. Zur Beurtheilung und zum Verständniss dieser Verhältnisse ist ein kurzer Rückblick auf die Geschichte der Krankheit unerlässlich.

Höhlen wurden bereits im 17. und 18. Jahrhundert vereinzelt im Rückenmarke angetroffen. Ollivier schuf in den 20er Jahren unseres Jahrhunderts dafür den Namen Syringomyelie. Mit dem Aufschwunge der pathologischen Anatomie unter Rokitansky und Virchow wurde auch dem Rückenmarke mehr Beobachtung zugewandt und es gehören von da ab Höhlenbildungen im Rückenmark nicht mehr zu den Seltenheiten, so dass Schüppel in den 60er Jahren mehrere eigene Fälle mittheilen konnte. Brachten die 70er Jahre Arbeiten, welche sich vorwiegend mit der pathologisch-anatomischen Seite beschäftigten (Hallopeau, Westphal, Simon, Leyden, Schüle, Schultze, Kahler und Pick, Roth u. A.), so wurde im Beginne des letzten Jahrzehntes durch die Publicationen von Schultze, Fürstner und Zacher, Strümpell, Krauss, Eickholt und anderen die Forschung auch auf das klinische Gebiet ausgedehnt, und es ist ein unbestreitbares Verdienst Schultze's und Kahlers, welches auch von Charcot (11) und anderen Franzosen (Bruhl)[1]) anerkannt wird, die Cardinalsymptome der Krankheit aus dem Heer von Erscheinungen hervorgehoben zu haben. Die Dissertation von Bäumler, die Veröffentlichung von Roth weckten das Interesse weiter und es kamen nun zahlreiche Mittheilungen, in Deutschland von Remak, Czerny, Gerhardt, Reisinger, Oppenheim, Bernhardt, Chiari, Rumpf, Kronthal u. A., in Frankreich von Charcot, Debove, Dejerine, Joffroy und Achard, in England von Dreschfeld, Wiphan, in Amerika von Gilson und Allen, Star. Eine besondere Erwähnung verdient aus dem Jahre 1890 die Monographie von Bruhl, welche in umfassender Weise unter Bei-

1) Bruhl, Contribution à l'étude de la Syringomyélie, Paris bei Delahaye, 1890.

bringung zahlreicher eigener Beobachtungen Alles bringt, was bisher über die „Syringomyélie par gliomatose medullaire“ bekannt geworden ist.

Um Wiederholungen zu vermeiden, und der besseren Uebersicht wegen habe ich die Casuistik des Jahres 1891 in einer Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Bevor wir uns zu einer Besprechung der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Krankheit wenden, will ich die charakteristischen klinischen Erscheinungen, wie sie mehr oder weniger von allen Autoren übereinstimmend angegeben werden, hervorheben.

1. Eine langsam, meist unter Auftreten von fibrillärem Zucken sich entwickelnde (spinale) Muskelatrophie, in der Regel von dem Typus Aran-Duchenne.

2. Eine Reihe von trophischen und vasomotorischen Störungen: Auftreten multipler, meist schmerzloser Panaritien, Blasenbildungen, Schrunden, Nekrosen an den Endphalangen der Finger, seltener der Zehen. Bildung von Geschwüren und Sequestern auch an den anderen Fingern und in der Hand. Verfärbung und Atrophie der Haut an Fingern und Händen.

3. Sensible Störungen. Partielle Empfindungslähmung. Analgesie und Thermanästhesie bei erhaltenem Tast- und Muskelsinn. Allerlei Parästhesieen.

Nicht selten sind ferner Pupillenveränderungen.

Jede der genannten Symptomengruppen kann zuerst in den Vordergrund der Erscheinungen treten und das Krankheitsbild für längere oder kürzere Zeit beherrschen. Die Dauer der Krankheit kann sich unter öfterem Stillstehen über Jahrzehnte erstrecken. Die beiden Geschlechter werden gleichmässig befallen. Psychische Erscheinungen fehlen.

Aetiologisch ist so gut wie nichts bekannt. Nicht selten finden wir in der Anamnese allerlei Infectionskrankheiten oder ein Trauma kurz vor Ausbruch der Krankheit notirt.

Viele Autoren führen die Krankheit auf embryonale Entwickelungsanomalien hauptsächlich des Grau's des Rückenmarks zurück.

Schliesslich ist noch zu bemerken, wie Joffroy und Achard (9) hervorheben, dass die charakteristischen klinischen Erscheinungen auch vorkommen können bei der Hysterie und der traumatischen Hämatomyelie und dass sie eben auch gelegentlich bei der Syringomyelie fehlen können.

Wie verhält sich nun die Morvan'sche Krankheit zur Syringomyelie? Im Jahre 1883 beschrieb Morvan (Charcot (11)) eine Affection, welche anfangs einseitig, später auch doppelseitig auftretend die äussersten Enden der oberen Extremitäten befällt. Im Anschluss an prodromale rheumatische Schmerzen bildet sich eine Schwäche oder mehr oder weniger ausgesprochene Atrophie des befallenen Gliedes aus, zahlreiche schmerzlose nekrotisirende Panartien treten auf und der Tastsinn nimmt ab und schwindet fast ganz, zu einer Dissociation der Empfindungen kommt es aber nicht. Diese Krankheit nannte Morvan Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures.

Dass die Syringomyelie in ihren klinischen Erscheinungen sich mit dieser sogenannten Morvan'schen Krankheit vielfach deckt, wird sich

kaum abstreiten lassen, nur die mehr oder weniger beträchtliche Störung des Tastsinns könnte als differentialdiagnostisches Moment ins Feld geführt werden. Trotzdem aber hat sich eine Reihe von Forschern gefunden, welche die Morvan'sche Krankheit als Krankheit sui generis aufgefasst haben wollten. Unter anderen hat Charcot (1) noch zu Beginn des Jahres 1891 die Frage für nicht spruchreif gehalten. Der weitere Verlauf dieses Jahres brachte jedoch die Entscheidung. Es sind so gewichtige und überzeugende Stimmen aufgetreten, dass wir heute die Morvan'sche Krankheit nur als eine Form der Syringomelie betrachten können.

Bernhardt (2) tritt dafür ein, dass klinisch die sogenannte Morvan'sche Krankheit und die Syringomyelie nicht voneinander zu unterscheiden sind. Jolly (4) hält diagnostisch die Unterscheidung der beiden Krankheiten nicht für möglich. Joffroy und Achard (12) und ebenso jetzt auch Charcot erklären die Morvan'sche Krankheit für eine Form, type (Charcot), der Syringomyelie. Pick (14) ist derselben Ansicht, drückt sich aber sehr vorsichtig aus: der von Morvan zuerst aufgestellte Krankheitstypus kann in seinen ausgeprägtesten Fällen dem Krankheitsbilde der Syringomyelie subsummirt werden, insofern es sich auch bei jener um dissociirte Empfindungsstörungen, amyotrophische Paresen und sonstige schwere trophische Störungen handelt und bereits einige positive Obductionsbefunde vorliegen, dabei ist aber zu erwägen, dass nicht die Höhlenbildung an sich, sondern der mit ihr verbundene Functionsausfall gewisser Partieen des Rückenmarkes es ist, welcher die schweren Veränderungen bewirkt und dass dieser Functionsausfall durch verschiedene pathologische Vorgänge, unter Umständen sogar auch durch peripher-neuritische Processe bedingt sein könnte.

Hoffmann (18) nennt die Morvan'sche Krankheit eine der Syringomyelie bis zur Identität ähnliche Affection.

Prouff (13), der eine weitere Autopsie mit positivem Befunde beibringt (Syringomyélie gliomateuse superbe!), ist trotzdem sehr vorsichtig: es seien ja jetzt 3 Autopsieen vorhanden, welche für die Identität der Morvan'schen Krankheit mit der Syringomyelie sprächen, es bleibe aber noch immer der Fall von Gombault und Reboul, den er selbst zu beobachten Gelegenheit gebabt habe; bei diesem Falle habe sich keine Gliawucherung, wohl aber eine myelitische Höhle begrenzt von einer Sklerose und eine Polyneuritis mit einer Verdickung der Nervenstämme und Hämatorachis gefunden. Auch Miura (15) macht darauf aufmerksam, dass in allen anatomisch untersuchten Fällen der Morvan'schen Krankheit eine mehr oder weniger starke Neuritis der afficirten Theile in Verbindung mit einer Hinterhornaffection gefunden worden sind, dass diese Hinterhornaffection unter 4 Fällen (von Steudner, Langhans, Joffroy und Achard, und Gombault) nur einmal und zwar im letzten nicht mit Höhlenbildung verbunden war und dass schliesslich Charcot und Bernhardt für die Verwandtschaft der beiden Krankheiten eintraten.

Bei Durchsicht unserer Tabelle werden wir die Fälle, welche unter dem Titel „Morvan'sche Krankheit" publicirt sind (Bernhardt, Joffroy und Achard, Prouff, Pick), kaum von den anderen unterscheiden können.

Wenn wir uns jetzt zur pathologischen Anatomie der Syringomyelie wenden, so ist es auffällig, wie selten in den Fällen, wo es zur Section kam, wo das Rückenmark genau untersucht worden ist, eine genaue klinische Beobachtung vorliegt (siehe die Tabelle). Mag das einerseits daran liegen, dass die Syringomyelie immer noch, wie Schultze (Hoffmann (18)) sich ausdrückt, eine dem praktischen Arzte genügend unbekannte Krankheit ist und dass die charakteristischen, aber auch leicht zu übersehenden Symptome in Folge dessen nicht bemerkt werden, so kommt doch gewiss auch andererseits sehr dabei in Betracht, dass es, wie bereits oben bemerkt, Fälle von Syringomyelie giebt, wo eben die klinischen Erscheinungen z. Th. oder ganz fehlen. Wenn wir weiter die ältere Litteratur ansehen, so werden wir finden, dass auch die Befunde im Rückenmark selbst sehr verschieden sind und dass über die Art und Pathogenese der Läsion die Ansichten der Autoren sehr auseinander gehen. Nur in einem Punkte stimmen die Befunde überein, nämlich darin, dass die Läsion im Rückenmarksgrau und zwar im hinteren Theile desselben, also hinter dem Centralkanal localisirt ist.

Bei der complicirten physiologischen Bedeutung dieses Theils des Centralnervensystems und bei der überaus wechselnden Ausdehnung der gefundenen Läsionen ist es leicht zu begreifen, dass die klinischen Erscheinungen öfter ein so polymorphes Gepräge zeigen; auch wird Niemand bestreiten, dass sehr verschiedene Arten von Läsionen klinisch auf dieselbe Weise zum Ausdruck kommen können.

Es sind daher die oft abweichenden Befunde leicht erklärlich und es ist ebenso leicht begreiflich, dass die einzelnen Autoren, gestützt auf ihre Untersuchungsresultate, eine besondere Pathogenese aufstellen zu müssen glaubten, und dass ferner, wie Miura (15) mit Recht betont, auch jeder für gewisse Fälle mehr oder weniger Recht behält. Daraus ergiebt sich, dass die Syringomyelie verschiedenen pathologischen Processen ihre Entstehung verdanken kann.

Die wichtigsten der bisher aufgestellten Theorieen über die Entstehung der Syringomyelie sind die folgenden:

1. Die Simon-Westphal'sche[1]) Ansicht lehrt, dass der vorderste Theil der Hinterstränge eine besondere Disposition zu pathologischen Veränderungen zeigt, d. h. es sollen in dieser Gegend mit besonderer Vorliebe Neubildungen entstehen, deren einer Theil, vorzüglich das Centrum, durch Erweichung zu Grunde geht, worauf durch spätere Resorption eine Höhle zu Stande kommt. Dieselbe liegt immer dorsalwärts vom Centralkanal.

2. Leyden's[2]) Anschauung geht dahin, dass Syringomyelie und Hydromyelie genetisch zusammengehören und identisch sind. Nimmt man an, dass zu einer gewissen Zeit der Fötalperiode der Centralkanal eine abnorme Ausdehnung erfuhr, so dass die Bildung der Hinterstränge verzögert wurde, so lassen sich nach dem Grade und der Dauer dieser Störung die Verhältnisse der Syringomyelie leicht ableiten. Es kommt eine obere Höhlenbildung zu Stande, welche besonders im Brustmarke

---

1) Schaffer und Preisz (6), Miura (15), Hoffmann (18).
2) Schaffer und Preisz (6), Miura (15), Hoffmann (18).

bestehen bleibt, und entweder central gelegen, mit dem Centralkanal zusammenhängt oder sich nach hinten von demselben abschnürt. Die Wandung dieser Höhle wuchert und kann für sich, wenn die Entwickelung der Hinterstränge zögert, den Kanal verengern, so dass eine reichliche neugebildete, gelatinöse oder derbe hornartige Masse entsteht, welche die Hinterstränge geschwulstartig ausdehnt und durch Zerfall in ihrem Inneren zu neuen Höhlungen führen kann. Inzwischen entwickelt sich die Substanz der Hinterstränge, bleibt aber ebenso wie die Hinterhörner und die Eintrittsstelle der Wurzel verschoben. Kahler und Pick, Strümpell, Westphal, Chiari, von Gieson u. A. schliessen sich mehr oder minder, wie Hoffmann ausführt, dieser Leyden'schen Auffassung an.

3. Langhans und Kronthal[1]) sind der Meinung, dass Druck und consecutive Stauung im Rückenmarkskanal Hydromyelie, Wucherung der Glia und durch deren Zerfall Syringomyelie hervorrufen können. Kronthal hat sich, wie bereits früher in diesem Centralblatt vom Referenten besprochen[2]), auch experimentell mit dieser Frage beschäftigt und hält diese Art der Entstehung der Syringomyelie für eine der Folgeerscheinungen eines Raum verengernden Tumors in der Rückenmarkshöhle.

Die Simon-Westphal'sche Anschauung, welche auch von Grimm (Hoffmann (18)) getheilt wird, wurde später in gewissem Sinne besonders von Schultze vertreten und weiter ausgeführt. Diese heute von vielen getheilte Ansicht geht dahin, dass das Primäre eine centrale Gliose oder Gliomatose, eine dem Gliom nahestehende Neubildung des Rückenmarkes ist. Durch Zerfall von Geschwulsttheilen entwickeln sich Höhlen und Spalträume, dabei ist es nach Schultze nicht theoretisch nothwendig, dass der Centralkanal erweitert vorgebildet ist und Entwicklungsanomalieen mit im Spiele sind. Die Gegend um den Centralkanal ist die beste Matrix für die Gliose, doch kann die letztere auch von der Substanz der Hinterhörner oder der Grundsubstanz der weissen Stränge ausgehen, wie auch Leyden schon annahm (Hoffmann (18)). Wie wir sehen werden, sprechen eine grosse Anzahl der im Jahre 1891 beschriebenen Fälle für diese Schultze'sche Anschauung, auch geben Kahler und Chiari für andere Fälle eine Gliomatose im Sinne von Schultze zu (Hoffmann (18)). Hoffmann selbst deutet seine Ueberzeugung vorläufig nur an, indem er hervorhebt, dass keine der beiden zuerst aufgeführten Theorien völlig der Wirklichkeit entspricht, dass aber jede einen guten Kern von Wahrheit enthält.

Schaffer und Preisz (6) betonen mit Recht, dass der Unterschied zwischen Syringomyelie und Hydromyelie nur ein morphologischer und kein genetischer ist. Die syringomyelitische Höhle besitzt einen Epithelüberzug und liegt ausserhalb des Centralkanals, während eben die Hydromyelie nur einen erweiterten Centralkanal mit dessen charakteristischem Epithel darstellt. Diese differenziell-diagnostischen Merkmale sind auch früher schon angegeben worden und werden auch von Redlich (16) wieder besonders scharf betont.

---

1) Wie bei Leyden.
2) Bd. I, p. 806.

Hydromyelie sowohl wie Syringomyelie, die in ein und demselben Rückenmark combinirt und unter einander verschmelzend (Hydrosyringomyelie) vorkommen können, verdanken ihren Ursprung nach Schaffer und Preisz (6) entweder einer fötalen Anomalie oder einem erworbenen pathologischen Moment. Eine Hydromyelie beruht auf congenitaler Basis, wenn sie aus Ueberresten des embryonalen Centralkanals entstand, sie erscheint als acquirirte Höhlenbildung, wenn sie im Anschluss an eine periependymäre Sklerose sich entwickelte. Die Syringomyelie ist congenital, wenn sie aus Zerfall präformirter primitiver Elemente hervorgeht, sie ist erworben, wenn sie durch Zerfall einer nachweisbar im extrauterinen Leben entwickelten Geschwulstmasse entsteht.

Auf Grund dieser Anschauungen schlagen Schaffer und Preisz (6) folgendes System vor.

I. Einfache Formen der Höhlenbildungen:
  1) Hydromyelie
    a) congenital, b) acquirirt.
  2. Syringomyelie
    a) congenital, b) acquirirt.

II. Combinirte Form der Höhlenbildungen:
  Hydromyelie, Syringomyelie.
  (Varianten: congenitale und acquirirte Hydromyelie mit congenitaler und acquirirter Syringomyelie.)

III. Gemischte Form der Höhlenbildungen:
  Hydro-Syringo-Myelie.
  (Varianten wie bei II.)

Werthvolle Aufschlüsse nach verschiedenen Richtungen bringt uns die unter den Auspicien Marchand's entstandene Arbeit von Miura (15). Es hebt dieser Autor zunächst den Unterschied hervor, der zwischen einem ächten Gliom und der einfachen Gliawucherung bei Syringomyelie besteht. Dieser Unterschied ist zur Beurtheilung einzelner Fälle von grosser Bedeutung, hat aber leider bisher nicht allgemein die gebührende Beachtung gefunden.

Wie Miura, gestützt auf eigene Beobachtungen und die Angaben in der Litteratur, darthut, kennzeichnet sich das Gliom durch sein Volumen und durch seinen histologischen Bau. Ein gliomatöses Rückenmark hat entweder circumscript oder diffus an Volumen zugenommen, wenigstens besteht keine Volumensverminderung, wie sie bei der einfachen Gliawucherung häufig vorkommt. Die Geschwulstmasse ist entweder scharf abgegrenzt oder verwaschen. Das Gliom besteht histologisch aus einem weichen, manchmal zerfliesslichen Gewebe, welches aus kleineren oder grösseren dicht gedrängten Zellen zusammengesetzt ist, so dass die Zwischensubstanz schwer zu erkennen ist. Die zelligen Elemente herrschen vor, die Fasern treten zurück. Mit dieser Charakterisirung des Glioms stimmt auch der Befund Weigert's [1]) überein. Derselbe konnte in 2 Fällen von Hirngliom mit seiner neuen Gliafärbung nicht nur keine Vermehrung der Gliafasern nachweisen, sondern es fehlte

---

1) Weigert, Zur pathologischen Histologie des Neurogliafasergerüstes. Dies. Centralbl., Bd. I, p. 729.

fast jede Spur derselben, während sie in der Nachbarschaft des Glioms an demselben Schnitte in schönster Weise gefärbt zu sehen waren.

Die einfache chronische Gliawucherung besteht, wie Miura weiter ausführt, ebenfalls aus Gliazellen, jedoch tritt der Faserreichthum stärker hervor, während die Zellen zurücktreten. In Folge dessen gewinnt das Gewebe manchmal einen sklerotischen derben Charakter. Weigert[1]) hat auch in einem solchen Fall (Syringomyelie) mit seiner neuen Methode untersucht und eine Wucherung von typischer faseriger Neuroglia um die Höhle herum gefunden. Er betont dabei, dass diese verhältnissmässig zellarme und faserreiche Masse mit einem Gliom nur wenig Aehnlichkeit hat. Diesem Ausspruch kann Miura nur zustimmen und er resumirt schliesslich dahin, dass die meisten Fälle von Syringomyelie dem Zerfall einer einfachen Gliawucherung ihre Entstehung verdanken, mag dieselbe nun auf einem chronisch entzündlichen oder auf einem degenerativen Processe beruhen. Dabei sei noch bemerkt, dass auch, was die Dauer der Krankheit betrifft, zwischen Gliom und einfacher Gliawucherung ein Unterschied besteht, indem erstere in der Regel nach 2—3 Jahren zum Tode führt, während letztere Jahrzehnte lang andauern kann.

Auch zu der viel verhandelten Frage nach dem Verhalten des Centralkanal-Epithels nimmt Miura Stellung. Er ist in der Lage, in überzeugender Weise nachweisen zu können, dass durch Abschnürung von Epithel Schläuche entstehen können, welche, durch die wuchernde Glia immer weiter von ihrem Ursprunge abgedrängt, schliesslich den Eindruck machen können, als ob sie eine Verdoppelung oder Verdreifachung des Centralkanals darstellten. Man hat daher derartige Erscheinungen mit Vorsicht zu betrachten und darf nur dann von einer Entwickelungsanomalie sprechen, wenn die Veranlassung zur Abschnürung, die Gliawucherung, nicht vorhanden ist.

Was den allgemeinen Charakter der pathologischen Läsion bei der Syringomyelie betrifft, so giebt uns Charcot (11) eine kurze aber durchaus zutreffende Schilderung, der wir uns ohne Einschränkung anschliessen können. Die Läsion beschränkt sich hauptsächlich auf die graue Substanz hinter dem Centralkanal, zieht häufig bald eins, bald beide Hinterhörner, sei es durch histologische Propagation, sei es durch Compression, in Mitleidenschaft und betrifft hie und da auch die Hinter- und Seitenstränge in mehr oder weniger ausgedehnter Weise. In den meisten Fällen lässt sich histologisch eine Gliose nachweisen; indessen findet sich hie und da auch ein myelitischer Process (Myélite cavitaire. Joffroy).

Joffroy und Achard (9 12), welche auch, wie wir gesehen haben, was die Diagnose antrifft, sehr vorsichtig sind, betonen ausdrücklich, dass es Fälle giebt, bei denen sich die Läsion nicht in Abhängigkeit von einer Gliose bringen lässt. So können vasomotarische Störungen, venöse Stase, Thrombsoe eine wichtige Rolle bei dem Zustandekommen der Höhlen spielen, während bei anderen Fällen meningitische Veränderungen und die sklerotische Structur der Höhlenwandung einen ent-

---

1) Weigert, l. c.

zündlichen Vorgang kennzeichnen und die Bezeichnung Myélite cavitaire rechtfertigen. (Die Autoren beziehen sich hierbei auf ihre eigene Beobachtung.)

Galloway (7) dagegen spricht in der Epikrise seiner Beobachtung davon, dass die Grundläsion die Bildung einer Neurogliawucherung an der Basis der hinteren Medianfissur zu sein scheine, während erst secundär myelitische Veränderungen hinzu gekommen seien.

Betrachten wir jetzt das Ergebniss der zwölf Autopsieen, welche in unserer Tabelle kurz skizzirt sind, so ist es eigentlich nur der Fall von O'Carrol, wo von einer Affection der Glia nicht die Rede ist, es sind aber in dieser Beobachtung die klinischen Erscheinungen sehr wenig charakteristische. Mehr oder weniger zweifelhaft ist die Betheiligung der Glia in dem Falle von Redlich, es wird hier nur von einem regressiven Gewebszerfall, der durch Erkrankung der Gefässe veranlasst ist, gesprochen. Ferner kommt in Betracht die erste Beobachtung von Schaffer und Preisz, wo die Einlagerung eines gefässreichen Gewebes in die Höhlenwand notirt wird und der bereits erwähnte Fall von Joffroy und Achard, bei welchem uns übrigens eine Gliawucherung ebenfalls nicht ganz ausgeschlossen erscheint. In den anderen Fällen, also bei 8 unter 12, ist entschieden die Gliawucherung betont, und zwar scheint es sich meist um eine einfache Wucherung mit fibrillärer Structur zu handeln. Nur in der zweiten Beobachtung von Schaffer und Preisz wird von einem länglichen, platten, vom perependymären Gewebe ausgehenden Gliasarkom gesprochen.

Nach den bisherigen Ausführungen dürfte es erlaubt sein, folgende Schlusssätze als dem heutigen Standpunkte der Anschauungen entsprechend aufzustellen.

1. Bestimmte Anhaltspunkte für die Aetiologie sind noch nicht bekannt geworden. In manchen Fällen scheint eine congenitale Anlage und ein Trauma eine gewisse Rolle zu spielen.

2. Der Symptomencomplex der Syringomyelie kann durch verschiedenartige Läsionen hervorgerufen werden, in den meisten Fällen handelt es sich indessen um eine einfache chronische Wucherung der Glia.

3. Die Läsion ist der Hauptsache nach localisirt auf die graue Substanz hinter dem Centralkanal des Rückenmarkes.

4. Die Morvan'sche Krankheit stellt klinisch und pathologisch-anatomisch nur eine Form der Syringomyelie dar. Es können bei der Morvan'schen Krankheit auch die peripheren Nerven erkranken.

5. Die Krankheit kann über eine Zeit von 2—3 Jahren (Gliom) bis zu 3—4 Jahrzehnten andauern (einfache Gliawucherung).

6. Die Höhle entsteht durch Zerfall eines krankhaften Gewebes (meist einfache Gliawucherung).

7. Die Betheiligung des Centralkanals an der Höhle ist eine secundäre.

Lfde. Nummer	Autor	Alter des Pat.	Geschlecht	Klinische Erscheinungen: Verhalten der Muskeln	Klinische Erscheinungen: trophische und vasomotorische Störungen	Klinische Erscheinungen: Verhalten der Sensibilität und Reflexe
1	Hoffmann Fall I	39 J.	weibl.	Progressive spinale Muskelatrophie der Arme.	Schmerzlose Panaritien an den Endphalangen der linken Hand. Panaritium am Zeigefinger der rechten Hand.	Analgesie und Thermanästhesie am linken Arm und link. Schulter bei erhaltenem Tast- und Localisationsvermögen, bei erhaltenem Muskelsinn und bei erhaltener Coordination. Reflexe gesteigert. Druckempfindlichkeit der Wirbelsäule in der Halsregion.
2	Hoffmann Fall II	18 J.	männl.	Atrophie der rechten Hand nach dem Typus Aran-Duchenne.	Panaritien ohne Schmerzen.	Hypalgesie u. Herabsetzung des Kälte- u. Wärmesinns des rechten Arms und Schulter bei normalem Tastsinn. Parästhesieen.
3	Hoffmann Fall III	34 J.	männl.	Halbseitige Atrophie und Parese rechts Atrophie der rechten Zungenhälfte.	Schrunden, Blasen, Panaritien an den Händen. Verbildung der Nägel. Salivation. Hyperhidrosis rechts. Auf der rechten Gesichtshälfte gesteigerte motorische Erregbarkeit.	Reflexe rechts gesteigert. Schmerz- und Temperatursinn rechts allgemein herabgesetzt. An l. Hand und Vorderarm Hypalgesie und Thermhypästhesie. Zu Beginn zahlreiche Parästhesieen.
4	Hoffmann Fall IV	37 J.	männl.	Leichte Atrophie und Parese der Beuger am linken Oberarm.	Schrunden und Blasenbildungen an den Händen. Panaritien, die zum theilweisen Verlust der Endphalangen geführt haben. Vasomotorische Störungen an den Händen.	An beiden Armen fehlen die Sehnen- und Periostreflexe. Tastsinn gut erhalten, ebenso der Muskelsinn. An beiden Armen verminderte Schmerz- und Temperatursinnempfindung. Steigerung der Patellarreflexe. Parästhesieen.
5	Redlich	58 J.	weibl.		Rechte Hand ödematös.	Tast-, Druck- und Schmerzsinn intact.

Anamnese, Verlauf, Dauer, Ausgang	Sectionsbefund
2 Jahre vor Beginn der Erkrankung Diphtherie. Seit 3 Jahren krank. Die Krankheit fing mit einem Spannen in der linken Schulter mit fibrillären Zuckungen in der linken Hand und mit Abnahme des Vermögens, warm und kalt zu unterscheiden, an. Zugleich stellte sich grosse Schmerzhaftigkeit ein.	
Schwächerwerden des rechten Daumens 1886, 1887 deutliche Abmagerung zwischen Daumen und Zeigefinger, Abnahme der Geschicklichkeit der Hand, weiterhin schmerzloses Panaritium am Daumen.	
Als Kind Pneunomie und Intermittens (?). Mit 14 Jahren Sturz aus 6 Meter Höhe. 1878 Hufschlag in die l. Brustseite. 1882 Gonorrhoe. 1885 Halsaffection. Beginn des Leidens 1876 mit tiefen schmerzenden Schrunden an der Hand, weiterhin Panaritien, Schmerzen und Steifwerden der r. Hand. Skoliose. Brennen und Stechen im Rachen. Erweiterung der l. Pupille. Viele bulbäre und pontile Erscheinungen.	
Im Jahre vor Beginn der Erkrankung (vor 12 Jahren) Sturz aus beträchtlicher Höhe. Beginn mit Abnahme des Gefühls in der l. Hand, später auch in der rechten. Abnahme der Kraft in Händen und Armen. Hände allmählich verkrüppelt. R. Pupille erweitert.	
$1^1/_2$ Jahr vor dem Tode Ischias. Gleichzeitig Schwäche und Schmerzen in der rechten Schulter. Circa 6 Wochen ante mortem stürzte Pat. auf der Strasse bewusstlos nieder, das Bewusstsein kehrte rasch wieder, aber die ganze r. untere Extremität blieb gelähmt.	Im Rückenmark eine Höhle, welche ihre grösste Ausdehnung im Halsmark hat, sich, nach unten verkleinernd, bis ins Dorsalmark fortzieht und sich dort auf das l. Hinterhorn beschränkt. Die epithellose Höhle hängt mit dem Centralkanal nicht zusammen und scheint das Produkt eines regressiven Gewebszerfalles, veranlasst durch Erkrankung der Gefässe, zu sein.

Lfde. Nummer	Autor	Alter des Pat.	Geschlecht	Klinische Erscheinungen		
				Verhalten der Muskeln	trophische und vasomotorische Störungen	Verhalten der Sensibilität und Reflexe
6	A. Souques	26 J.	männl.		Multiple Panaritien.	Hochgradige Analgesie der Finger bei gut erhaltener tactiler Sensibilität, überhaupt bestehen alle Symptome der Syringomyelie.
7	M. Bernhardt	48 J.	männl.	Abmagerung der Muskulatur an der Streckseite des rechten Unterarmes, combinirt mit einer lähmungsartigen Schwäche.	Muliple Panaritien an den Fingern. Blasenbildungen an Schulter und Arm. Vasomotorische Störungen der Haut der Hand. Anidrosis der r. Seite.	Herabsetzung der tactilen Sensibilität am r. Arm und Schulter. Muskelsinn nicht gestört. Temperatur- u. Schmerzsinn aufgehoben.
8	Schaffer und Preisz Fall I	35 J.	weibl.			
9	Schaffer und Preisz Fall II	37 J.	weibl.		Es wurde intra vitam eine „chronische	
10	Déjerine	? bejahrt	Mann	Spastische Paraplegie der Hand und des Vorderarms der l. Seite.		Verlust des Gefühls für Hitze, alle Temperaturen unter + 20° empfunden und unterschieden, die übrigen Empfindungsqualitäten normal.

Anamnese, Verlauf, Dauer, Ausgang	Sectionsbefund
Beginn mit multiplen Panaritien. Es bebesteht wahrscheinlich hereditäre Syphilis.	
Seit dem 18. Jahre krank. Beginn mit Schmerzen in der r. Schulter. Kurz darauf daselbst Blasenbildung. Nach einigen Jahren Panaritien. Abnahme der motorischen Kraft des Armes. Anidrosis rechts. Skoliose.	
Früher stets gesund, klagte nur zeitweise über Kopfschmerzen! Kurze Zeit vor dem Tode Mattigkeit und Schwäche in den Füssen, ging aber noch den häuslichen Geschäften nach und machte schliesslich ohne nachweisbare Ursache ihrem Leben durch Erhängen ein Ende.	Abnormer Höhlengang, der, unter der Pyramidenkreuzung beginnend, in allen Abschnitten vom Centralkanal unabhängig und mit demselben nicht communicirend seinen Verlauf theils in den Hintersträngen, theils in dem rechtsseitigen Vorder- und Hinterhorn nimmt, bis zum unteren Dorsalmark reicht und sich, was seine Wandung betrifft, durch Anhäufung von Pigmentschollen und Einlagerung eines gefässreichen Gewebes auszeichnet. Es ist dieser Hohlraum nach Verf. durch Zerfall jenes hämorrhagischen Gewebes entstanden, das nicht bloss als eine entzündliche Wucherung der Glia, sondern als congenitales hyperplastisches Gewebe aufzufassen ist.
Myelitis" diagnosticirt. Genauere Angaben fehlen.	Im oberen Dorsalmark ein länglicher, platter, offenbar vom periependymären Gewebe ausgehender Tumor. Im Halsmark transversale Myelitis, aufsteigende Degeneration der Hinterstränge. Im Halsmark und Lumbaltheil ausgedehnte Gliawucherung, die nach Verf. aus der congenitalen Anlage der gelatinösen Substanz hervorgegangen ist. Im Hinterhorn des Halsmarks ein länglicher Spalt, der in seiner Umgebung zunächst körnigen Detritus, sodann aber Gliawucherung erkennen lässt.
Verbrannte sich vor Jahren die Hände, ohne es zu merken.	Excavasirtes Gliom, welches die Mitte des Rückenmarkes der ganzen Länge nach bis zum Lendenmark einnahm.

Lfde. Nummer	Autor	Alter des Pat.	Geschlecht	Klinische Erscheinungen: Verhalten der Muskeln	Klinische Erscheinungen: trophische und vasomotorische Störungen	Klinische Erscheinungen: Verhalten der Sensibilität und Reflexe
11	Jolly	circa 26 J.	männl.	Herabsetzung der Kraft in der r. oberen Extremität.	Multiple Panaritien.	Rechts, besonders in der oberen Extremität, Abstumpfung der Sensibilität auch gegen Hitze. Schmerzen in der r. Schulter.
12	Jegorow			Paraplegia inferior mit Atrophieen.		Verlust der Sehnenreflexe. Anästhesieen.
13	Gyurmann	24 J.	weibl.	Abmagerung beider Arme u. der Waden, verbunden mit lähmungsartiger Schwäche.	Vorübergehendes Oedem der linken Hand.	Steigerung der Reflexe. Hochgradige Anästhesie der oberen Extremitäten, Analgesie, Thermanästhesie.
14	Joffroy et Achard	48 J.	weibl.	Thenar und Hypothenar sowie die Interossei rechts atrophisch. Beugecontractur der Hand und Finger. Muskeln leicht atrophisch.	Zahlreiche Panaritien. Verkrüppelung der Finger der r. Hand. Haut der Hand verdickt.	Muskelsinn erhalten. Rechts Abschwächung der tactilen Sensibilität, am stärksten am r. Arm. Analgesie ebenda. Temperatursinn am r. Arm und an den Füssen für Kalt erloschen, am r. und l. Arm auch für Warm erloschen.
15	Charcot et Brissaud	40 J.	männl.	Die Muskeln der l. Seite schwächer entwickelt als rechts.	L. Hand voluminöser als die rechte. Einzelne Gelenke der Finger verdickt. Vor 8 Jahren an denselben zahlreiche Panaritien.	Tactile Sensibilität gut erhalten. Wärme- und Schmerzsinn links total erloschen.

Anamnese, Verlauf, Dauer, Ausgang	Sectionsbefund
Vor 6 Jahren multiple Panaritien an den Fingern. Skoliose.	
Pat. ist Syphilitiker. Aufgehobene Reaction der Pupillen.	Degeneration der Hinterstränge. Meningitis der Sacralportion. Syphilitische Veränderungen der Gefässe. Einzelne Spalten im Rückenmark, die ihrer Genese nach mit der im selben Rückenmark gefundenen localen Hyperplasie der Glia identisch sind.
Stets früher gesund. Beginn der Erkrankung im Jahre 1881 mit Gefühl von Schwäche und Kälte im l. Arm, zunehmende Schwäche und Abmagerung desselben. Später werden auch der r. Arm und die unteren Extremitäten befallen.	Hydrocephalus internus. Ependymitis. Im Rückenmark Hypertrophie der Glia, am stärksten in der Gegend der Pyramidenkreuzung. Daselbst in der gewucherten Glia ein unregelmässiger Kanal, ohne ausgesprochene Wand, dagegen scheint die Glia in der Umgebung des Kanales zellärmer zu sein. Von der Gliawucherung sind besonders die Hinterhörner der grauen Substanz befallen. In den Clark'schen Säulen kaum normale Zellen. Der Centralkanal liegt vor dem path. Hohlraum.
Als Kind rachitisch. Masern. Mit 28 Jahren Panaritium am Daumen der r. Hand. Innerhalb 7 Monaten werden mit Ausnahme des kleinen auch die anderen Finger von Panaritien befallen. Hatte grosse Schmerzen dabei. Mit 37 Jahren in die Salpêtrière. Oefters Anfälle von Bewusstlosigkeit, die sich mit Globusgefühl einleiteten. Tod plötzlich, ohne besondere Erscheinungen.	Atherom der Aorta. Gehirn ohne gröbere Läsionen. Rückenmark in der Cervicalregion verschmälert. Untere Medulla rechts in der Mitte im Hinterhorn sklerotisch. Die Höhle reicht von der Cervicalregion bis zum Dorsalmark, ist in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Centralkanal verschmolzen, hat an der vorderen Wand Epithel, sonst besteht die Wand aus dichter fibrillärer Neuroglia, welche erweiterte Gefässe mit verdickten Wandungen einschliesst. An verschiedenen Stellen des Rückenmarkes ein homogenes, von rothen Blutkörperchen durchsetztes Exsudat. Die atrophischen Muskeln zeigen eine leichte Vermehrung des interstitiellen Gewebes. An der Hand Compression der Nervenbündel durch bindegewebige Massen.
Mit 5 Jahren Intermittens, seit dem 12. Jahre zahlreiche Traumen, wie sie bei passionirten Reitern vorkommen. Gefühl von Plumpheit im 18. Jahre. Im Krieg 1870 Officier, wird Pat. plötzl. von einer Paralyse der l. Seite befallen, die ras h wieder verschwindet, unter Zurücklassung von einem Gefühl von Schwäche und Steifigkeit. Im Jahr 1890 stellte sich Pat. wieder vor mit spasmodischer linksseitiger Hemiplegie. Verlust der Wärmeempfindung bei erhaltener Sensibilität.	

Lfde. Nummer	Autor	Alter des Pat.	Geschlecht	Klinische Erscheinungen		
				Verhalten der Muskeln	trophische und vasomotorische Störungen	Verhalten der Sensibilität und Reflexe
16	Joffroy et Achard	30 J	weibl.	keine.	Carotiden-Klopfen Tachycardie.	Keine, trotz genauer Untersuchung.
17	Galloway	48 J.	männl.			Parästhesieen.
18	O. Carrol	32 J.	männl.	Paraplegie.	Blasenbildung. Decubitus.	
19	Charcot	26 J.	männl.	Parese des l. Arms.	Verkrüppelung der l. Hand, multiple Panaritien Furunkulose. Violette Verfärbung und Atrophie der Haut an der Hand.	Tactile Sensibilität erhalten, dagegen Analgesie und Thermanästhesie.
20	Prouff (de Morlaix) Beob. I	45 J.	weibl.	Keine Muskelatrophie.	Multiple Panaritien und Nekrosen an beiden Händen.	Sensibilität in allen ihren Qualitäten an beiden Händen intact.
21	Prouff (de Morlaix) Beob. II	69 J.	weibl.	Parese des r. Arms bei starker Atrophie. L. Arm leicht atrophisch. An den Beinen Contracturen.	Multiple Panaritien und Nekrosen, die zur Verkrüppelung der Hände führen. Nägel missgebildet. Hände verdickt.	Alle Panaritien etc. haben sich ohne Schmerz gebildet. Allgemeine Anästhesie für Berührung, Schmerz und Wärme, mit Ausnahme der Beine.

Anamnese, Verlauf, Dauer, Ausgang	Sektionsbefund
Stets leicht erregbar, seit 1880 Krampfanfälle von epileptoidem Charakter. 1882 im Anschluss an einen Anfall Contractur der Armbeuger, welche sich nach 3 Monaten zum Theil lösen und choroiformen Bewegungen Platz machten. 1884 leichte Parese des r. Beins 1888 Exophthalmus. Gleichgewichtsstörung. † 1. III. 1889 nach 9jähriger Krankheitsdauer unter gehäuften Anfällen. In den letzten Lebensjahren verwirrt und dement.	R. Grosshirnhemisphäre hinten adhärent, stark congestionirt. Hinterhauptslappen r. von einem venösen Angiom durchwachsen. Rückenmark in der Cervicalregion hinten an der Dura aedhärent, daselbst ein ähnliches, venöses Angiom wie im L. occip. Im mittleren und hinteren Theil des Cervicalmarks eine mächtige Höhle, welche von fibrillärer Neuroglia umgeben ist und oft begrenzt wird von einem amorphen Exsudat. Dasselbe umgiebt theilweise auch einzelne thrombosirte Gefässe, auch finden sich in demselben stellenweise kleine Hämorrhagieen. Die Höhle nimmt die vordere Hälfte der Hinterstränge und den grössten Theil der Hinterhörner ein.
Pat. war Paralytiker und starb an Erschöpfung in einem Zustand hochgradiger Erregung.	Das Gehirn bietet die charakteristischen Erscheinungen der Paralyse. Im Rückenmark fand sich eine von dem oberen Cervicalmark bis zum oberen Lendenmark reichende Höhle. Dieselbe war im Dorsalmark am ausgedehntesten, so dass das Rückenmark zusammenfiel wie ein leerer Schlauch. (Collapsed tube.) Die Höhle war umgeben von einer Schicht von Neurogliazellen, deren Fortsätze sich untereinander verfilzten. Im mittleren Dorsalmark hat sich die Neurogliaschicht wie zu einer Membran verdichtet.
Pat. litt $2^1/_2$ Jahre lang an spastischer progressiver Paralyse und wurde dann paraplegisch, bekam Incontinentia urinae et alvi und Decubitus.	Gehirn normal. Centralkanal in oberen Dorsal- und unteren Lumbarmark erweitert. Epithel stellenweise unterbrochen.
Mit 22 Jahren zuerst Panar. am l. Zeigefinger. Mit 23 Jahren Furunkulose. In folgenden Jahren weitere schmerzlose Panaritien. Ausbildung einer Furunkulose	
Mit 23 Jahren Panaritium am l. Ringfinger. Bis zum 45. Jahre werden allmählich alle Finger der beiden Hände mit Ausnahme des kleinen der l. Hand befallen. Alle Panaritien waren schmerzhaft.	
Mit 28 Jahren Luxation der Schulter mit Neigung zu Recidiven. Mit 30 Jahren am r. Zeigefinger eine Reihe von Panaritien, von welchen allmählich sämmtliche Finger beider Hände befallen wurden. Skoliose.	

Lfde. Nummer	Autor	Alter des Pat.	Geschlecht	Klinische Erscheinungen: Verhalten der Muskeln	trophische und vasomotorische Störungen	Verhalten der Sensibilität und Reflexe
22	Prouff (de Morlaix) Beob. III	39 J.	weibl.	Atrophie von scapulo-humeralem Typus.	Multiple Panaritien und Verkrüppelung beider Hände.	Tactile u. thermische Anästhesieen.
23	Prouff (de Morlaix) Beob. IV	39 J.	weibl.	Leichte Atrophie einzelner Muskeln.	Multiple Panaritien, Verkrüppelung beider Hände.	Thermoanästhesie und Analgesie beider Hände und Vorderarme. Tactile Sensibilität kaum gestört (microscopique).
24	Pick	47 J.	weibl.		Finger bei Einwirkung von Kälte livid verfärbt. Multiple Panaritien an Fingern und Zehen. Verkrüppelung derselben. Supepidermoidale Ekchymosen in der Vola manus. Haut über den Händen dünn und atrophisch.	Patellarreflexe fehlen. Tastgefühl über den Händen herabgesetzt. Schmerz- und Temperaturempfindung nicht gestört, aber Parästhesieen. Gefühl von Erstarrungskälte in den Extremitäten.
25	Pribram Beob. I	15 J.	männl.	Duchenne-Aran'scher Typus der progressiven Muskelatrophie.	Verbreitete pustulöse Efforescenzen. Atonische Ulcerationen an der Schulter und an den Endphalangen der Finger und Zehen.	Herabsetzung des Temperatursinns, leichte Verminderung der tactilen Sensibilität und Schmerzempfindlichkeit. Steigerung der Plantarreflexe.
26	Pribram Beob. II	46 J.	weibl.	Keine Atrophie.	Haut an den Händen atrophisch. Multiple Panaritien an Händen und Füssen. Verlust der Endphalangen.	Patellarreflexe fehlen. Tastempfindung an den Armen etwas herabgesetzt. Temperatur- und Schmerzsinn normal.
27	Miura	35 J.	männl.	Keine Atrophie. L. Hemiparese.		

Anamnese, Verlauf, Dauer. Ausgang.	Sectionsbefund
Mit 20 Jahren das 1. Panaritium, schliesslich Verkrüppelung beider Hände. Skoliose. Mit 35 Jahren Beginn der Atrophie.	
1888 plötzl. heftige Schmerzen der r. Seite mit den Symptomen der Lungengangrän. Mit 10 Jahren das 1. Panaritium an der Hand. Allmählich Befallenwerden sämmtlicher Finger. Kyphoskoliose. Seit dem 17. Jahre Analgesie und Thermanästhesie.	Das Rückenmark untersucht von Déjerine, es ist nur die Diagnose angegeben. „Syringomyélie gliomateuse très étendue superbe".
Mit $17^1/_2$ Jahren Beugecontractur der Finger, die nach Verlauf eines halben Jahres zurückgingen. Mit 25 Jahren Panaritium des r. Zeigefingers mit Abstossung der Endphalanx. Vor einem Jahre beginnt derselbe Process an den Zehen. Zuletzt öfters Ohnmachtsanfälle.	
Mit 11 Jahren eine schwache fieberhafte Erkrankung mit schweren Bewusstseins- und Bewegungsstörungen. 1 Jahr später an zahlreichen Stellen des Körpers pustulöse Efforescenzen, Ulcerationen an Schulter, Finger und Zehen.	
Vor 27 Jahren Verbrühung beider Hände, danach Röthung, Schmerzhaftigkeit und Contracturstellung der Finger. Später langwierige Eiterungsprocesse mit Abstossung der Endphalangen. Anschliessend an Influenza-ähnliche Erscheinungen auch an den Zehen. Skoliose.	
Pat. war Potator. 7 Jahre vor dem Tode Beginn der Erkrankung mit zunehmender Schwäche im linken Beine und Arme, ohne Schmerzen. Eines Tages stürzte der Kranke plötzlich zusammen. Keine cerebralen Erscheinungen, dagegen erschien die Hemiparese stärker ausgeprägt, das linke Bein war „wie gelähmt". Zwei Jahre vor dem Tode auch spastische Erscheinungen.	Ausgedehnte Sklerose der Marksubstanz der Kleinhirnhemisphären. Rechtsseitige Pyramidendegeneration. Degeneration der rechten medialen Schleife. Gliawucherung in der grauen Substanz von der Medulla bis zum Lumbarmark. Höhlenbildung, am stärksten im Hals und oberen Dorsalmark entwickelt, schliesst sich an die Gliawucherung an und entsteht durch allmähliche Auflockerung, Quellung und Erweichung der letzteren, indem faserige Zwischensubstanz allmählich durch Flüssigkeit auseinandergedrängt wird und zu Grunde geht. Die Höhle hat nichts mit einer primären Erweiterung des Centralkanals zu thun, vielmehr wird letzterer nur durch die umgebende Gliawucherung und Erweichung in Mitleidenschaft gezogen. In verschiedenen Höhlen des Rückenmarkes ist der Centralkanal in unregelmässiger Weise auseinandergezerrt und durchbrochen, so dass sein Lumen mit den Spalten der Höhle in Verbindung treten kann.

Referate.

Wurtz et **Leudet**, Recherches sur l'action pathogène du bacille lactique. (Archives de méd. expér. et d'anat. pathologique, 1891, No. 4.)

Meerschweinchen und Kaninchen, auf welche Kulturen des Milchsäurebacillus übertragen (in die Blutbahn, ins Peritoneum, in die Pleura, unter die Haut, in den Magen) wurden, sterben nach 12 Stunden bis nach einigen Tagen; die Bacillen finden sich im Herzblut, in der Leber und Milz, gegebenen Falls bei intraperitonealer Impfung in der ascitischen Flüssigkeit der Versuchsthiere, bei trächtigen Thieren ebenfalls im Herzblut der Früchte. Der Magen ist oft erweitert, es besteht Gastritis, öfters mit Geschwürsbildung, im Dünndarm acute Enteiltis mit starkem Meteorismus u. s. w. Sterilisirte Culturen von alkalischer Reaction in Fleischbrühe oder Peptonlösung enthalten neben Ammoniak ein Toxin, welches auf die Versuchsthiere gleich wirkt wie die lebenden Culturen. Möglicherweise spielen derartige giftige Milchsäure-Gährungen eine Rolle bei gewissen Krankheiten des Verdauungstractus, namentlich bei der Magenerweiterung. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Franck, L., Zusammenstellung pathologischer Befunde bei Influenza. (Inaug.-Dissert., München, 1890.)

Bei der Obduction von 19 an Influenza verstorbener Individuen fand F. 6-mal lobäre, 3-mal lobuläre Pneumonien. Daneben waren meist noch ältere Herzveränderungen vorhanden. Bei 4 Fällen — meist alten Leuten — war schwere Herzdegeneration die Todesursache.

In einem Falle, wo ausser narbigen Schwielen an der Lungenspitze keine weiteren älteren tuberculösen Herde nachzuweisen waren, hatte sich eine acute Miliartuberculose der Lungen entwickelt. In einem zweiten Falle schloss sich an eine bestehende Tuberculose rasch eine acute Miliartuberculose an und in einem dritten nahm die chronische Tuberculose schnell an Ausdehnung zu. Nach F. sind die Gefahren der Influenza hauptsächlich folgende: 1) Hinzutretende Pneumonie, namentlich, wenn Complicationen von Seiten des Herzens vorhanden sind; 2) der schwächende Einfluss der Influenzanoxe auf die Herzthätigkeit; 3) die ungünstige Beeinflussung bestehender Tuberculose. *E. Gunsser (Tübingen).*

Martha, Note sur deux cas d otite moyenne purulente contenant le bacille pyocyanique à l'état de pureté. (Arch. de médecine expér., et d'anat. pathologique 1892, No. 1.)

Unter 53 Fällen von Mittelohreiterung fand M. zweimal den Bacillus pyocyanens in Eiter und zwar in Reinkultur; eine Otitis media durch Einspritzung des B. pyocyanens in die Paukenhöhle von Thieren zu erzeugen gelang nicht. M. hält den Bac. pyoc. für den Erreger der Otitis; der eine Kranke war ausgesprochen tuberculös; in beiden Fällen war das Trommelfell bereits perforirt. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Dupraz, Deux cas de suppurations (thyroïdite et ostéomyélite) consécutives à la fièvre typhoïde et causées per le bacille d'Eberth. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathologique 1892, No. 1.)

Eitrige Strumitis bei einem 33-jährigen Manne ca. 2 Wochen nach Ablauf eines Abdominaltyphus entstanden; nach weiteren 2 Wochen Incision, der Eiter riecht ähnlich wie bei Perityphlitis; ausgedehnte Gewebsnekrose; Heilung. Im Eiter Typhusbacillen in Reincultur. — Mann mit Osteomyelitis der Tibia, in der Reconvalescenz nach Typhus; Eröffnung der Markhöhle, es entleert sich rothbraunes mit Eiterkörperchen untermischtes Blut; Heilung In dem Blut und im Knochenmark Eberth-sche Typhusbacillen (daneben der Kartoffelbacillus, der, wie D. annimmt, aus Leinkataplasmen, die eine oberflächliche Verbrennung gemacht hatten, in den osteomyelitischen Heerd gelangt war).

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Du Cazal et **Vaillard**, Sur une maladie parasitaire de l'homme transmissible au lapin. (Annal. de l'Inst. Pasteur, 1891, No. 6.)

Bei einem Fall, welcher unter schweren Erscheinungen des Centralnervensystems und des Intestinaltractus zu Grunde gegangen war, fanden sich bei der Section eigenthümliche Veränderungen am Peritoneum und am Pankreas. Letzteres, welches der Ausgangspunkt der Krankheit gewesen zu sein scheint, war durchsetzt von zahlreichen, zum Theil confluirenden käsigen Knötchen. Das Peritoneum war mit den gleichen Knötchen übersäet, welche auch hier häufig zu grösseren Platten zusammenflossen; in der Leber fanden sich nur ganz spärliche Veränderungen der gleichen Beschaffenheit. Die Knötchen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung ein nekrotisches Centrum und eine aus reichlichen, in ein fibrinöses Netzwerk eingebetteten Leukocyten bestehende Peripherie erkennen liessen, enthielten zahlreiche kurze, an den Enden abgerundete Bacillen, welche der Gram'schen Färbmethode unzugänglich waren. Dieselben liessen sich leicht auf verschiedenen Nährböden züchten und erwiesen sich als facultative Anaëroben. In Culturen bilden sie kurze Wuchsformen; sie sind lebhaft beweglich und häufig in langen Ketten angeordnet.

Bei Infectionsversuchen erwiesen sich Mäuse und Kaninchen empfänglich. Bei letzteren bewirken intravenöse Injectionen grösserer Dosen einer Bouilloncultur Lähmungen der Extremitäten und fötide Diarrhoe mit tödtlichem Ausgang; bei Injection mittlerer Dosen, welche die Thiere häufig überstehen, entwickeln sich an verschiedenen Stellen des Körpers genau dieselben käsigen Knötchen, wie sie beim Menschen beobachtet wurden. *Schmorl (Leipzig).*

Canon, P., und **Pielicke, W.**, Ueber einen Bacillus im Blute von Masernkranken. Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin, innere Abtheilung des Herrn Director Dr. P. Guttmann. (Berliner klinische Wochenschrift, 1892, No. 12.)

Auf Anregung des Herrn Guttmann untersuchten die Verff. das Blut von 14 Masernkranken und fanden in allen Fällen einen und den-

selben Bacillus. Manchmal waren die Bacillen in allen ihren Theilen gleichmässig gefärbt, häufig zeigten die Endstücke stärkere Färbung und das Mittelstück erschien blasser; zuweilen hatten nur die Randlinien des Mittelstückes die Färbung angenommen. Die Grösse der Bacillen war eine sehr verschiedene. Manchmal hatten sie die Grösse des Radius eines rothen Blutkörperchens, andere waren sehr klein und erschienen als Doppelkokken.

Zuweilen waren sie fast so gross wie der Durchmesser eines rothen Blutkörperchens, zeigten keine gleichmässige Färbung, sondern enthielten 3—4 ungefärbte Stellen. Hierbei waren sie häufig leicht gekrümmt. Diese Formen kamen nur in Präparaten vor, welche gegen das Ende der Krankheit (6. Tag) entnommen waren.

Die Bacillen fanden sich in sehr verschiedenen Mengen. Sie lagen theils einzeln, theils in kleineren oder grösseren Haufen beisammen. Sie konnten während des ganzen Verlaufes der Masern, in einem Falle noch 3 Tage nach der Entfieberung, nachgewiesen werden. Zur Zeit der Krise fanden sie sich stets am zahlreichsten vor.

In 7 weiteren Fällen, welche Kinder betrafen, die eben erst die Masern überstanden hatten und zum Theil noch das in Abblassung begriffene Exanthem zeigten, gab die Blutuntersuchung ein negatives Resultat.

Der Form nach gleiche Bacillen fanden sich im Auswurf, Nasen- und Conjunctivalsecret Masernkranker.

In 3 Fällen gelang es, in den mit Blut geimpften Bouillongläsern Bacillen, welche in ihrer Form durchaus mit den im Blute vorhandenen übereinstimmten, nachzuweisen. Jedoch waren nur in einem der Fälle Culturen in sämmtlichen Gläsern angegangen. Andere Nährböden waren stets steril geblieben. Eine Weiterzüchtung gelang ebenfalls nicht. — Zur Färbung wurde folgende Lösung benützt:

Conc. wässrige Methylenblaulösung	80,0
1/4-proc. Eosinlösung (in 70-proc. Alkoh.)	20,0

2—3 Stunden im Brütofen.

In diesen Präparaten waren die Bacillen blau gefärbt. Nach Gram färbten sie sich nicht.

Die Verff. halten die im Blute gefundenen Bacillen für eine einheitliche Art und sehen sie als die Erreger der Krankheit an.

Diese Mittheilung wird wohl noch weiterer Bestätigung bedürfen, zumal da Canon's Culturversuche der Influenzabacillen einer sorgfältigen Nachprüfung bewährter Untersucher (R. Pfeiffer und M. Beck, Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza, Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 21) in keiner Weise Stand gehalten haben. Auch ist es denselben in keinem Falle gelungen, die Influenzabacillen im Blute mikroskopisch oder culturell nachzuweisen. *E. Gunsser* (*Tübingen*).

Guyon, Influence de la dessication sur le bacille du choléra. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892, No. 1.)

Die Angabe Koch's, dass die Cholerabacillen nur kurze Zeit, höchstens 24 Stunden, die Austrocknung überstehen, dass danach die Bildung von Dauerformen, sowie die Ansteckung durch die Luft unwahrscheinlich seien, ist durch die Untersuchungen von Hüppe, Prior und

Finkler, Kitasato, Berkholtz eingeschränkt worden. Berkholtz fand noch nach 186 Tagen Culturen, die im Exsiccator an Seidenfäden angetrocknet worden waren, lebensfähig. Die erstgenannten drei Autoren möchten zur Erklärung Dauerformen der Bacillen annehmen, Kitasato und mit ihm Berkholtz behaupten, es handle sich bloss um eine unvollständige Eintrocknung.

Guyon gelangt auf Grund seiner bei Straus angestellten Versuche, deren mannigfache Anordnung hier nicht wiedergegeben werden kann, zu einer abweichenden Ansicht. Die Betheiligung allfälliger Dauerformen schliesst er dadurch aus, dass er nur mit ganz frischen Fleischbrühkulturen arbeitet, die er dann tropfenweise auf Glasplatten eintrocknen lässt, so dass auch von einer bloss theilweisen Vertrocknung nicht die Rede sein kann.

Die an der Luft getrockneten Culturen bleiben höchstens drei Tage, dagegen die im Exsiccator aufbewahrten bis zu 120 Tagen vermehrungsfähig. Woher nun dieser Unterschied? Der schädliche Einfluss der atmosphärischen Luft beruht nach Guyon nicht auf der Eintrocknung, vielmehr auf deren Wassergehalt, welcher dem bakterientödtenden Einfluss der Oxydation freies Spiel gewährt. Geschah dagegen die Eintrocknung unter dem Exsiccator, d. h. in trockner Umgebung, so kommt die Oxydation lange Zeit nicht zur Geltung. „Man darf also wohl sagen, dass der Austrocknung eine bakterientödtende Wirkung nicht zukommt. Setzt man die ihres Nährbodens beraubten Bacillen der Luft aus, so erliegen sie in erster Linie der Oxydation; sie erweisen sich dabei um so widerstandsfähiger, je gesicherter ihre Austrocknung bleibt. Letztere wirkt also nicht sowohl zerstörend, als im Gegentheil erhaltend auf die Bacillen" — und zwar nicht bloss dem Sauerstoff, sondern auch anderen chemischen Schädlichkeiten gegenüber, z. B. der Kohlensäure. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

1) **Debove et Rémond**, Recherches sur la présence de la tuberculine dans les exsudats des tuberculeux. (Bulletins et mém. de la Soc. méd. des hopitaux, 1891, No. 11.)

2) **Debove et Renault**, De la présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleuritiques. (Ibidem, No. 26.)

1) In einer früheren Mittheilung hatten D. und R. günstige Resultate mitgetheilt, welche sie bei tuberculöser Peritonitis durch intraperitoneale Injection einer Borlösung erhalten hatten. Dabei hatten sie nun beobachtet, dass die betreffenden Individuen unmittelbar nach der Injection sehr hoch fieberten, der Allgemeinzustand ein kritischer wurde, doch schwanden diese bedrohlichen Symptome am nächsten Tage. Sie glaubten, in diesen Erscheinungen gewissermaassen eine Reaction des Organismus zu sehen, auf die durch die Borsäure angeregte Resorption eines Theiles des tuberculösen Exsudates und der darin enthaltenen Stoffwechselproducte der Tuberkelbacillen, analog der Reaction auf das Koch'sche Tuberculin. Um dies festzustellen, machten sie, als bei dem einen Individuum ein Recidiv eintrat, die Punktion, sterilisirten das erhaltene Exsudat durch ein Pasteur'sches Filter und injicirten jetzt die so erhaltene Flüssigkeit Tuberculösen und Gesunden in Dosen von 5 resp.

8 ccm. Bei dem an tuberculöser Peritonitis leidenden Kranken trat nach einigen Stunden eine starke Temperatursteigerung auf, die sich auch bei einer zweiten Injection wiederholte, ein an Magencarcinom Leidender, sowie ein Gesunder zeigten kaum erwähnenswerthe Temperatursteigerungen (0,2°—0,5°). Bei einem Lupösen trat typische Localreaction und hohes Fieber auf, bei wiederholter Injection steigender Dosen nahmen die Reactionserscheinungen an Intensität ab. D. und R. sehen in diesen Resultaten eine Bestätigung ihrer Anschauung, dass in den tuberculösen Exsudaten dem Koch'schen Tuberculin analoge Substanzen enthalten seien.

2) Diese Versuche an dem Lupösen wurden noch weiterhin fortgeführt, da jedoch den Autoren kein tuberculöses Peritonealexsudat mehr zur Verfügung stand, benutzten sie unter denselben Cautelen ein solches Pleuraexsudat. Die Reactionserscheinungen sowohl localer als allgemeiner Natur waren dieselben und traten auch auf, wenn die Flüssigkeit gekocht und von den coagulirten Eiweisskörpern abfiltrirt worden war, nur schien da ihre Wirksamkeit etwas abgeschwächt zu sein; bei Sterilisirung durch discontinuirliches Erhitzen erschien dagegen die Wirkung viel intensiver. Neuerliche Injectionen selbst grosser Dosen bei Gesunden erzeugten keinerlei reactive Erscheinungen. Was den therapeutischen Erfolg in Bezug auf den Lupus betrifft, so schien er in der ersten Zeit ein sehr günstiger zu sein, 6 Wochen nach den Injectionen scheint dies aber schon nicht mehr so sicher. *Friedel Pick (Prag).*

Geisler, Ueber die Wirkung des Koch'schen Tuberkulins auf gesunde Thiere (Kaninchen). Vorläufige Mittheilung. (Virchow's Archiv. Bd. 125, p. 601.)

Gesunde Kaninchen erhielten je im Ganzen 0,4 g Tuberculin in Einzeldosen von 0,04 g. Von Organen wurden untersucht die Leber, das Herz, die Nieren und die Milz. Verf. fand parenchymatöse Degeneration des Lebergewebes, trübe Schwellung und körnige Entartung des Herzmuskels, trübe Schwellung der Harnkanälchenepithelien, Hyperämie aller dieser Organe und der Milz. Das Tuberkulin hat also auf gesunde Thiere eine ähnliche Wirkung wie manche Gifte. Verf. machte dann auch Versuche über Immunisirung durch Tuberkulin. Die Kaninchen erkrankten aber nach Vorbehandlung mit dem Tuberkulin ebenso schnell und ebenso intensiv wie nicht injicirte. *Ribbert (Zürich).*

Aufrecht, Robert Koch's Tuberculosenbehandlung. (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 49, Heft I, S. 1.)

Der Schwerpunkt des Aufsatzes liegt in der Besprechung der Erfolge der Tuberculinbehandlung. Pathologisch-anatomisch bringt er fast nur Bekanntes. Hier mag hervorgehoben werden, dass auch A. bei der Untersuchung von Cavernenwänden die Bacillen intact fand. Das nekrotische, den Hohlraum auskleidende Gewebe war durch eine ungewöhnlich breite und deutliche, scharfrothe Demarkationslinie von der übrigen Lunge abgegrenzt. In einem Falle liess sich sogar das nekrotische Gewebe nach Art einer Croupmembran so vollständig abheben, wie es bei Cavernen nicht behandelter Phthisiker unmöglich ist. Das darunter liegende Gewebe sah intensiv roth aus und war vollkommen gereinigt. *Romberg (Leipzig).*

Hayem et **Lesage**, Pseudo-tuberculose bacillaire chez l'homme. Entérite infectieuse. Caséfication de la capsule surrénale. Maladie d'Addison. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1891, 16 Juillet.)

17-jähriger Mann erkrankte unter den Erscheinungen eines Gastrointestinalkatarrhs, welcher mit Erbrechen und Diarrhoen einherging; gleichzeitig bildete sich während des 23-tägigen Krankheitsverlaufes eine bräunliche Färbung der Haut aus. Bei der Section fand sich die linke Nebenniere käsig verändert und in den die käsigen Massen umgebenden, entzündlich veränderten Randpartien Bacillen eingelagert, welche alle Charaktere des Bacillus der Pseudotuberculose zeigten. Im Darm fand sich eine Enteritis mit leichter Desquamation und Vergrösserung der Follikel und abermals der Bacillus der Pseudotuberculose. Züchtung und Weiterimpfung desselben auf Meerschweinchen bestätigte die Diagnose auf Pseudotuberculose. *Limbeck (Prag).*

Grancher et **Ledoux-Lebard**, Tuberculose aviaire et humaine. Action de la chaleur sur la fertilité et la virulence du bacille tuberculeux. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892, No. 1.)

Im Ganzen verhalten sich die Bacillen der Menschen- und Vogeltuberculose, in feuchtem oder getrocknetem Zustande, gegenüber der Wärme sehr ähnlich, immerhin sind die ersteren mässig hohen Temperaturen gegenüber (50°) empfindlicher, wie sich ja auch letztere noch bei 44—45° cultiviren lassen. Getrocknete Culturen sind auch hier viel widerstandsfähiger als feuchtgehaltene; im letzteren Zustande gehen die Bacillen der Menschentuberculose bei 80° nach 1 Minute zu Grunde; 70° werden von trocknen Culturen bis 7 Stunden ausgehalten, ohne Verminderung der Virulenz; bei 100° wird die Virulenz nach 1 Stunde vermindert, um auch nach 2—3 Stunden nicht völlig zu erlöschen. — Für die Vogeltuberculose gilt Folgendes: Bei 50° (10—15 Minuten) bleibt Wachsthumsfähigkeit (Fertilität) und Virulenz erhalten; bei 60° (10—15 Minuten) ist die Fertilität verlangsamt (bei der Menschentuberculose aufgehoben), die Virulenz vermindert; bei 70° und darüber (1 Minute) wird die Fertilität, nach 15 Minuten auch die Virulenz aufgehoben. Trotzdem tödten die Bacillen, in die Blutbahn gebracht, (toxisch) die Kaninchen und erzeugen, subcutan oder intraperitoneal in Masse verimpft, Abscesse, Käseknoten oder Oberflächentuberculose, ganz wie bei der „Nekrotuberculose" des Menschenbacillus. Den Schluss der Arbeit, deren zahlreiche Einzelheiten sich hier nur andeutungsweise haben wiedergeben lassen, bilden einige Versuche am Kaninchen, welche zeigen, dass für die Entstehung der Nekrotuberculose die Grösse der verimpften Dosis von ausschlaggebender Bedeutung ist. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Schaefer W., Ueber congenitale Defecte an Händen und Füssen. (Bruns, Beiträge zur klin. Chir., 8. Bd.)

Sch. beschreibt einige Missbildungen, die in der Schwere der Difformität die verschiedensten Grade vertreten. Obenan steht eine anatomisch genau beschriebene Missbildung an Händen und Füssen —

die seltene Form des Perochinus oder Echodactylus und Peropus. (Hierzu eine lithographische Tafel.)

Seine Erwägungen führen ihn zu dem Resultate, dass in diesen und analogen Fällen keine atavistische Bildungsanomalie (Rückbildung) zu sehen ist, sondern, dass es sich um eine wirkliche Hemmungsbildung handelt. Es ist zugleich der Versuch gemacht, eine Anzahl von neuen Fällen mit solchen aus der Literatur zu einer enggegliederten Kette zu vereinigen.

Garrè (Tübingen).

Zander, Ist die Polydactylie als theromorphe Varietät oder als Missbildung anzusehen? (Virchow's Archiv, Bd. 125, p. 453.)

Eine im Königsberger anatomischen Museum aufbewahrte sechsfingrige Hand wurde vom Verf. eingehend untersucht. Der sechste Finger sass an der Radialseite des Daumens auf dem einen Ende des gabelig getheilten Metacarpus, auf dessen anderem der Daumen sass. Er war zweigliedrig. Auf den ersten Blick schien diese Hand, insbesondere unter Zugrundelegung des Umstandes, dass an den „Präpollex" mehrere Muskeln herantraten, ein gutes Beispiel für die besonders von Bardeleben vertretene Auffassung zu sein, dass die Sechsfingrigkeit einen Rückschlag darstelle. Bardeleben hielt gewisse, an der radialen Seite der Hand und der tibialen des Fusses gelegene kleine Knöchelchen für Rudimente von Fingern und Zehen. Ihre Vergrösserung könne zur Bildung überzähliger Finger führen. Verf. wendet sich gegen diese Auffassung, indem er zunächst betont, dass jene Deutung der kleinen Knöchelchen durchaus nicht als richtig erwiesen sei und zweitens hervorhebt, dass die überzähligen Glieder gar nicht an den Stellen jener angenommenen Rudimente vorkommen. Er schliesst sich vielmehr jener Auffassung an, die in der Polydactylie eine intrauterin durch Druck der Ammiosfalten auf die sich entwickelnden Extremitätenenden entstandene Missbildung sieht. Die Annahme einer Keimesvariation als Grundlage der Missbildung glaubt Verf. ausschliessen zu sollen. Dass die Polydactylie durch Ammioseinwirkung entstehen kann, lehren jene Fälle, in denen sie als Folge einer Eihautverwachsung zur Ausbildung gelangt. Würde die Polydactylie stets auf Grund solcher äusseren Einwirkungen entstehen, so würde man in ihr, da sie sehr oft und ausgedehnt vererbt wird, ein ausgezeichnetes Beispiel der Vererbung einer erworbenen Eigenschaft besitzen. *Ribbert (Zürich).*

Kirmisson, Macrodactylie de la main gauche. (Bull. und mém. soc. chir. 1891.)

Zeigefinger und Mittelfinger überragen die andern weit, die Metacarpalia sind auch hypertrophisch, ein weniges sogar der Vorderarm.

Garrè (Tübingen).

Wiedemann, Fr., Zwei Fälle von spontaner Gliedablösung. [Intrauterine Amputation und epitheliale Daktylolyse.] (Münchener medicinische Wochenschrift, 1891, No. 45 und 46.)

Der eine Fall betraf ein circa 1 Jahr altes, hereditär nicht belastetes, in Bezug auf Gesammtkörperbau und die inneren Organe keine abnormen Verhältnisse zeigendes Mädchen, das mit nachstehenden Ex-

trëmitätenverstümmelungen zur Welt kam. An der r. Hand zeigt der Daumen an seiner radialen Fläche, wenig oberhalb des Interphalangealgelenkes, eine Hautfurche. Der Zeigefinger ist ulnarwärts abducirt, im Wachsthum zurückgeblieben, nach vorn etwas zugespitzt, mit verkümmertem, sehr schmalem Nagel. Der verdickte, kleinere Mittelfinger eine 3-wulstige, weiche Masse, in deren Tiefe die 3 Phalangen. Unter dem, der Basalphalanx entsprechenden dorsalen Fettwulst findet sich an der Basis eine tiefe narbige Schnürfurche. Auch die etwas verkümmerte Basalphalanx des Ringfingers zeigt an ihrer Basis eine seichte, narbige Furche. Der kleine Finger fehlt völlig. Die Hand im Ganzen atrophisch.

L. Hand: An der Aussenseite des kleinen Fingers eine seichte Narbenfurche. Endphalanx des Ringfingers atrophisch. Am Mittelfinger in der Mitte der Endphalange eine flache circuläre Narbenfurche.

Am r. Fusse nur eine kleine Narbe am Halux, das Nägelchen bis auf eine kleine Spur verkümmert; Defect der Endphalange der 2. Zehe.

An der l. Unterextremität findet sich ungefähr an der Grenze zwischen mittlerem und unterem Drittel des Unterschenkels eine tiefe circuläre Schnürfurche. Keine Atrophie oder Anschwellung unterhalb derselben. Von der grossen Zehe besteht nur 1 Phalanx, die 2. hat 2 Phalangen und zeigt eine dorsale Narbe. Den beiden folgenden Zehen fehlen 2 Phalangen. Von 2.—4. Zehe inclus. Syndaktylie.

Es handelt sich in diesem Falle um intrauterine Spontanamputation durch amniotische Bänder.

Ganz anderer Art ist der 2. Fall. Patientin, jetzt 69 J. alt, litt von frühester Kindheit an ungewöhnlich starker Psoriasis. Vor circa 30 J. hatte sich eine Einschnürung an der kleinen Zehe rechts gebildet, welche im Laufe der Jahre immer tiefer wurde. Nach 20 Jahren wurde das abgeschnürte, frei bewegliche, um das 2—3-fache vergrösserte Stück abgestossen. Währenddessen, vor circa 14 J., trat auch an dem kleinen Finger l. unter heftigen Schmerzen eine seichte Furche auf. Dieselbe, in der Mitte der Mittelphalanx befindlich, ist circulär, an der Innenseite 8, volar 5, dorsal 2 mm tief. An der Innenseite und volar wird die Furche durch einen deutlich abgegrenzten, doch festsitzenden Keil von Hornzellen ausgefüllt. Die periphere Fingerhälfte ist deutlich verdickt und weich, der Phalangenknochen vorhanden. An der Furche oder in ihrer Nähe sind keinerlei Zeichen von Narbenbildung zu sehen, die Haut senkt sich unverändert ein und trägt nur das starke Hornlager. Sensibilität des abgeschnürten Stückes normal, keine Zeichen von Circulationsstörung.

Die Digito-plantar-Falte der l. kleinen Zehe ist ebenfalls vertieft, eine leichte Einsenkung der Haut findet sich auch an der gleichen Stelle des Kleinfingers r., w. l.

Dem Vorstehenden gleiche Krankheitsbilder liefern die „spontane Daktylolyse“ und das Ainhum der Neger. Es handelt sich bei beiden um einen identischen Vorgang, dessen Charakteristicum darin besteht, dass an circumscripter Stelle eine Einsenkung der epithelialen Gebilde in der Tiefe stattfindet, welche sich allmählich um die ganze Peripherie des befallenen Gliedes vollzieht und in die Tiefe zunimmt, bis endlich das vor der Einsenkung gelegene Stück nur noch durch fadendünnen Stiel mit dem centralen zusammenhängt, nachdem ganz schleichend alle

unterliegenden Gewebe unter dem Druck der epithelialen Wucherung zum Schwunde gebracht worden sind und im abgeschnürten Stück bindegewebige Degeneration sich vollzogen hat. *E. Gunsser* (*Tübingen*).

Debersaques, Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie du pied-bot congénital. (Annales de la Société de médecine de Gand, février 1891, S. 33.)

Verf. hat eine Reihe von Klumpfüssen bei Neugeborenen, bei einige Monate alten Kindern und bei Erwachsenen anatomisch untersucht und mit normalen Füssen von menschlichen Föten verglichen. Der Zustand der Fascien und der Muskeln, die Form und der Ossificationsprocess der Knochen und der Gelenke wurden sorgfältig studirt. Aus diesen Untersuchungen, deren Einzelheiten im Original zu sehen sind, ergiebt sich, dass der Klumpfuss als eine wahre Entwicklungshemmung zu betrachten ist; die Eigenthümlichkeiten des Klumpfusses eines neugeborenen Kindes sind dieselben, die man transitorisch in dem intrauterinen Leben, namentlich bei vier Monate alten Föten beobachten kann.

Diese Analogie findet sich auch in dem Zustande des coxo-femoralen Gelenkes.

Die Ursache dieser Entwickelungshemmung bleibt in der Mehrzahl der Fälle unbekannt. *Ch. Firket* (*Lüttich*).

Basch, Karl, Ueber sogenannte Flughautbildung beim Menschen. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XII, 1891.)

B. theilt in vorstehender Arbeit das Ergebniss der anatomischen Untersuchung dreier Fälle von Flughautbildung in der Kniekehle mit, von welchen derselbe einen Fall von Geburt auf zu beobachten in der Lage war. Von der gleichen Missbildung war bisher bloss ein von Jul. Wolff im Jahre 1888 publicirter Fall bekannt, welcher Autor hierfür den obigen Namen einführte, da er annahm, dass es sich um eine Analogie mit dem Patagium der Vögel handle. Bei der Section des von B. im Leben vorgestellten Falles stellte sich ein angeborener Mangel des langen Kopfes von Biceps und Muskelvarietäten im Bereiche des halbhäutigen und halbsehnigen Muskels heraus, die auch in vergleichend anatomischer Richtung gewürdigt werden.

Durch die Untersuchung zweier weiterer Fälle, welche der Prager Sammlung entnommen sind, und wo sich weder ein Mangel des Bicepskopfes, noch eine ähnliche Varietät des M. semimembranos. und semitendinos. vorfand, sieht sich B. veranlasst, für die Aetiologie dieser Missbildung auch die Ansicht auszuschliessen, dass es sich um fehlerhaft angelegte Muskelrudimente handelt, welche die sonst normale Haut zu einer Duplicatur vorstülpen. Er definirt die Flughautbildung als Ausdruck unvollkommener Gliederung in Folge äusserer mechanischer Widerstände, welcher sich von Seiten der das Gelenk umgebenden Gewebssysteme Wachsthumshemmung zugesellt. Bestätigend für diese Anschauung erscheint jener Fall von Flughaut mit Fissura abdominis, in welchem sogar der Mechanismus der hemmenden Einflüsse aufgehellt werden konnte. Es fand sich nämlich auf der rechten Seite, auf welcher die Leber durch die Bauchspalte vorgelagert und unter das Knie geschoben

erschien, eine ausgeprägte Flughautbildung, während links, wo dieses hemmende Moment wegfiel, die Extremität normale Gliederung zeigt.

In dem ersten Falle lenkte B. auch die Aufmerksamkeit auf eine bisher noch nicht beschriebene Varietät in der Mundhöhle. Er fand nämlich bei diesem mit Wolfsrachen combinirten Falle in den ersten Lebenstagen feine, sehnige Fäden vom freien Rande des Schleimhautüberzugs des harten Gaumens zum Boden der Mundhöhle verlaufen, deren Entstehung er entwicklungsgeschichtlich darauf zurückführt, dass die Gaumenplatten vor ihrer Vereinigung in der Horizontalen vertical nach abwärts gegen den Mundboden sich wenden, dort mögen sie abnorme Verbindungen eingegangen sein, als deren Residuum diese Schleimhautfäden anzusehen waren.

Dittrich (Wien).

Hilbert, Ein Beitrag zur Genese des sogenannten Anophthalmus congenitus. (Virchow's Archiv, Bd. 127, p. 378.)

Bei einem dreitägigen Kinde fand Verf. die Augenlider geschlossen und nach innen in die Augenhöhle gedreht. Beim Auseinanderziehen derselben quoll rahmiger Eiter hervor, der auch bei der Geburt schon bemerkt wurde. Von dem rechten Augapfel fehlte jede Spur, vom linken fand sich ein 2 mm im Durchmesser haltender kugeliger Rest. Verf. nimmt an, dass die Eiterung bereits im Uterus auf nicht nachweisbare Weise entstanden sei und die Augen zerstört habe.

Ribbert (Zürich).

Heitzmann, C., Wie gelangen die Trichinen in die Muskeln? (New-Yorker medicinische Monatsschrift, Bd. III, Heft 10, 1891.)

H. spricht sich gegen die Ansicht aus, dass die Trichinen selbst sich einen Weg durch die Darmwand bohren und selbstthätig in die Muskeln wandern. Den Embryonen fehlt erstens jeglicher Bohrapparat dazu, und sie müssten, da sie schon nach einigen Tagen in den Muskeln sind, einen im Vergleich zu ihrer Körpergrösse ungeheuren Weg durchwandern. H. hält es für zweifellos, dass die Trichinen durch den Lymphstrom in die Blutbahn verschleppt und in die Capillaren der quergestreiften Muskeln als Emboli eingekeilt werden. Sie gelangen von den Milchgängen des Dünndarmes in den Ductus thoracicus, Vena cava superior, durch die Lungen in den arteriellen Kreislauf und dann direct in die quergestreiften Muskeln hinein. Das Capillarnetz der quergestreiften Muskeln ist ein nahezu rechtwinkliges, daher bleiben hier die Trichinen am ehesten stecken. Der Herzmuskel zeigt diese rechtwinkligen Capillaren nicht, daher finden sich in ihm auch keine Trichinen. Die im Blute circulirenden Trichinenembryonen bleiben am leichtesten im Augenblicke der Muskelcontraction stecken, da hierbei die Capillarlichtung vorübergehend verengt wird. Die Athemmuskeln, besonders das Zwerchfell, die regelmässigen Contractionen unterworfen sind, zeigen auch die meisten Trichinen. — In den Lymphstrom gelangen die Trichinen durch feine Oeffnungen zwischen den Epithelien an der Zottenspitze, die H. auch bei Thieren gesehen haben will und die z. B. auch die physiologische Fettaufnahme in Emulsion am besten erklären würden.

H. Stieda (Freiburg).

Alzheimer, A., Ueber einen Fall von spinaler progressiver Muskelatrophie mit hinzutretender Erkrankung bulbärer Kerne und Nerven. (Archiv f. Psych., Bd. XXIII, Hft. 2, S. 459.)

Der bei seinem Tode 33-jährige Mann wurde, nachdem er jahrelang eifrig sich sportsmässigem Rudern hingegeben hatte, im Jahre 1879 von einer Atrophie des linken Daumenballens befallen, 1881 acquirirte er Lues, im December 1889 überstand er eine Art gastrischer Krise, und im Februar 1890 starb er in einem hochgradig deliranten Zustand von 10-tägiger Dauer. Trotz seines agitirten Wesens, das eine genauere Untersuchung sehr erschwerte, liess sich eine Atrophie der Daumen- und Kleinfingerballen beider Hände, sowie ein Schwund der Muskeln am linken Vorderarm nachweisen, während die Sensibilität schwerere Störungen nicht erkennen liess. Die sehr exact ausgeführte Untersuchung des centralen Nervensystems zeichnet sich besonders dadurch aus, dass die Nissel'sche Methode in ihren ausgezeichneten Bildern in weitem Umfange zur Anwendung kam. Im Rückenmark waren die grossen Zellen der Vorderhörner, von der Gegend der Pyramidenkreuzug bis ins mittlere Lendenmark, mehr oder weniger in Gestalt einer bis zum Untergang der Zellen führenden Atrophie degenerirt. Die Degeneration machte sich zuerst in einem Undeutlichwerden der chromophilen Streifchen, welche die Nissel'sche Methode besonders schön zur Darstellung bringt, bemerklich. Die weisse Substanz des Rückenmarks liess am Pal'schen Präparate erhebliche Veränderungen nicht erkennen. Die vorderen Rückenmarkswurzeln waren zum Theil entartet. Die Muskeln erwiesen sich in den von Atrophie befallenen Theilen als stark verändert. Es lagen bei einer ausserordentlichen Vermehrung der Muskelkörperchen stark verbreiterte, voluminöse Fasern neben fadendünnen. Zugleich war in der Umgebung das Bindegewebe vermehrt. Auch in den weniger erkrankten Muskeln fanden sich hypertrophische Fasern. In der Medulla waren besonders die Kerne des Acusticus und der Hinterstrangkern erkrankt.

In der Hirnrinde fand sich eine diffuse Erkrankung der Ganglienzellen, welche fleck- und schichtweise intensiver erschien. Diese Erkrankung der Ganglienzellen stellte im Wesentlichen eine einfache Zellatrophie ohne Fettkörnchenbildung oder eine Quellung der ganzen Zelle dar. Die Gefässe, welche allerdings an der Basis atheromatös entartet waren, zeigten in der Rinde keine bemerkenswerthe Veränderung. Zu bedauern ist, dass Verf. dem Verhalten der Fasern in der Hirnrinde keine grössere Aufmerksamkeit geschenkt hat, da es wohl von grossem Interesse sein dürfte, den Einfluss einer so diffusen Veränderung der Ganglienzellen, wie sie A. annimmt, auf dieselben kennen zu lernen. Interessant ist, dass sich für die spinale Muskelatrophie als einziges ätiologisches Moment jahrelang betriebenes, sportmässiges Rudern nachweisen liess. Was die Hirnrindenerkrankung betrifft, so ist bestimmt, wie Verf. hervorhebt, in dem klinischen Verlauf und der Entwicklung der Psychose ein Anhaltspunkt für die progressive Paralyse nicht zu gewinnen, dagegen dürfte nach Ansicht des Referenten der anatomische Befund eine Paralyse nicht mit Bestimmtheit ausschliessen, denn die Untersuchungen der Rinde von Paralytikern nach der Nissel'schen Methode

sind vorläufig noch nicht sehr ausgedehnt und braucht es selbst bei jahrelangem Bestehen dieser Krankheit noch nicht zu einer so bedeutenden Affection der Ganglienzellen zu kommen, dass der Aufbau der Rinde verwischt wird, wie Verf. anzunehmen scheint. *A. Cramer (Eberswalde).*

Darkschewitz, L., Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. (Neurolog. Centralbl., 1891, No. 20.)

Es fand sich bei einem Hemiplegiker eine einfache Muskelatrophie der Extremitäten einer Körperhälfte, ohne dass bei einer absteigenden Degeneration der entsprechenden Pyramidenbahn die Vorderhornganglienzellen des Rückenmarks oder der peripherischen Nervenstämme erkrankt waren. *A. Cramer (Eberswalde).*

Talma, S., Dystrophia muscularis hyperplastica („wahre" Muskelhypertrophie). (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. II, Heft 3 und 4, p. 197.)

Unter Schmerzen und allerlei Parästhesieen entwickelt sich bei einem ca. 50-jährigen Manne eine starke Verdickung sämmtlicher Muskeln, welche namentlich im Schultergürtel und in den Armen ausgeprägt ist. Mit der Verdickung der Muskeln nimmt die rohe Kraft ab und es tritt bei der geringsten Anstrengung ein hochgradiges Ermüdungsgefühl auf. Dabei ist die Sensibilität mehr oder weniger abgeschwächt, auch die elektrische Erregbarkeit gesunken. Es wird ein Stückchen aus dem l. N. cutaneus med. und aus dem M. biceps brach. excidirt. Der Nerv ist stark „verändert". Die marklosen Fasern erscheinen vermehrt. Die Kerne unterhalb des Neurilemms vermehrt. Viele Fasern haben dünne Markscheiden. Auch der Muskel ist hochgradig entartet. Das Sarkolemm ist „unkennbar" geworden Die Primitivbündel sind nicht scharf getrennt. Zwischen ihnen finden sich viele Kerne, deren Herkunft Verf. nicht bestimmt erkennen kann. Bei weitem der grösste Theil des Muskelgewebes hat seine Querstreifung verloren. Der Querdurchmesser der Primitivbündel schwankt zwischen 33 und 44 μ. Keine Wucherung des Bindegewebes oder Fettablagerung, so dass die Verdickung der Muskeln nur auf Zunahme des Muskelgewebes zurückzuführen ist. (Es ist zu bedauern, dass Verf. bei dieser gewiss bemerkenswerthen Beobachtung den miskroskopischen Befund einer nur sehr cursorischen Beschreibung würdigt, so dass über die Veränderung am Nerven ein bestimmtes Urtheil sich nicht bilden lässt.) *A. Cramer (Eberswalde).*

Lewin, A., Zur Pathologie der progressiven Muskelatrophie und verwandter Zustände. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. II, Heft 2 und 3, p. 139.)

In 8 Fällen von progressiver Muskelatrophie, deren Krankengeschichte ausführlich mitgetheilt werden, hat L. in der Narkose kleine Stückchen aus den meisten und am wenigsten betroffenen Muskeln excidirt und nach Flemmig oder in Müller'scher Flüssigkeit oder in Sublimat gehärtet. Auch in den „mittelstark" entarteten Fasern fanden sich mehr oder minder zahlreich hypertrophische Fasern, welche nicht selten an einem Ende gespalten

erschienen. In dem Spalt fand sich in der Regel eine Capillare. Was die Kernvermehrung betrifft, so constatirte Verf., dass die meisten Muskelfasern, deren Kerne gewuchert waren, sich im Zustande der mehr oder minder vorgeschrittenen einfachen Atrophie befanden. Während die Kernwucherung allmählich enormen Umfang erreicht, schwindet die contractile Substanz der betreffenden Faser immer mehr, die regelmässige, lineare Anordnung der Kerne verwischt sich dabei und es bilden sich unregelmässige Kernhaufen. Auf diese Weise gehen nach L. die meisten Muskelfasern zu Grunde, der Rest wird durch andere degenerative Vorgänge, am häufigsten durch körnige Entartung, der Atrophie entgegengeführt.

Die körnigen Massen bilden sich an der Peripherie der Muskelfaser in Gestalt von unregelmässig verstreuten Inselchen. Dabei bleibt das Sarkolemm lange Zeit normal. Die Zahl der Kerne ist eher vermindert als vermehrt. Bei den „einfach atrophischen" Fasern findet sich öfters eine Hypertrophie der Kerne. Die sogenannte wachsartige Entartung konnte ebensowenig wie das Auftreten von Fett beobachtet werden. Dagegen liessen sich die von Hitzig u. A. beschriebenen eigenthümlichen blassen Flecke von unregelmässiger Form vielfach im Verlaufe der Muskelfasern bemerken. Verf. glaubt, dass sie das Anfangsstadium der Auflösung der Kittsubstanz der Muskelfaser darstellen. Weder die Gefässe der Muskeln noch die intramuskulären Nervenstämmchen boten irgendwelche Entartungen. Ebensowenig zeigten sich am intramuskulären Bindegewebe irgendwelche active Veränderungen

Der Vergleich der mikroskopischen Bilder von einem Falle von Pseudohypertrophie mit diesen Beobachtungen zeigte, dass die Vermehrung des intrafascikulären Bindegewebes und reichliche Durchsetzung desselben mit Fettzellen dem Präparate von Pseudohypertrophie ein durchaus verschiedenes Ansehen verleiht. Dabei sind aber die Gefässe unverändert und in dem Bindegewebe keinerlei entzündliche Erscheinungen nachweisbar. Verf. kann jedoch in diesem Befunde etwas Charakteristisches für die Pseudohypertrophie, was eine Trennung von der Muskelatrophie erlaubte, nicht erblicken. Dagegen erwies sich ein Fall von ausgebreiteten Muskelatrophieen in Folge von Gelenkankylose nach Arthritis in seinen histologischen Bildern als von der progressiven Muskelatrophie total verschieden: Ausgebreitete körnige Entartung und Atrophie der Fasern. Einfache Atrophie fast nicht zu finden, ebensowenig hypertrophische Fasern. Muskelkerne vermehrt in grossen Massen von grünem Pigment umgeben, zuweilen ganz davon bedeckt. Im Bindegewebe und besonders um die Gefässe herum Ansammlung von Leukocyten.

Da Verf. weiterhin in einer Gruppe von Muskelatrophien, welche unzweifelhaft neurotischen Ursprungs waren (2 Fälle von progressiver Bulbärparalyse, ein Fall von Syringomyelie und ein Fall von Neuritis multiplex), im Grossen und Ganzen dieselben Veränderungen fand wie bei der progressiven Muskelatrophie, so hält er sich zu dem Schlusse für berechtigt, dass der Beweis für oder gegen die „rein myopathische" Natur der progressiven Muskelatrophie auf dem Wege der histologischen Untersuchung der Muskeln nicht zu erbringen ist, da es an durchgreifenden histologischen Unterscheidungsmerkmalen gebricht. *A. Cramer (Eberswalde).*

Darkschewitz, L., Ein Fall von Muskelatrophie bei Gelenkerkrankung (Atrophia muscularis arthropathica). (Neurolog. Centralbl., 1891, No. 12.)

Bei einem 60-jährigen Mann, der mehrfach an Gelenkrheumatismus, zuletzt 6 Monate vor seinem Eintritt in genauere Beobachtung, gelitten hatte, bildete sich allmählich eine immer grösser werdende Schwäche im linken Arme aus, zugleich magerte derselbe, namentlich in seinen oberen Theilen, stark ab. Dabei waren Bewegungen im Schultergelenk äusserst schmerzhaft und bestand daselbst auch Druckempfindlichkeit. Auffällig atrophisch waren die Mm. supraspinatus, infraspinatus, Deltoideus und Pectoralis major. Die elektrische Erregbarkeit derselben blieb normal, ebenso die Sensibilität. Allgemein waren die Reflexe etwas gesteigert. Zwei Monate nach Eintritt in die Klinik starb Pat. unter schweren Erscheinungen von Seiten des Herzens. Die mikroskopische Untersuchung des gesammten peripheren und centralen Nervensystems ergab ein negatives Resultat. (Die Vorderwurzeln des Halsmarks, der Plexus brachialis sinister, N. axillaris, N. medianus, N. radialis sinist. und N. ulnaris sinist. sind aufs genaueste untersucht.) Dagegen liessen die Muskeln in ihren Fasern eine bedeutende Verschmälerung erkennen und erschien die contractile Substanz derselben etwas getrübt, auch war die Querstreifung bei deutlicherem Hervortreten der Längsstreifung wie ausgeglichen und fand sich ferner auf Längsschnitten eine eigenthümliche Verkrümmung einzelner Fasern.

Es handelt sich also im Allgemeinen um eine einfache Atrophie der Muskeln in dem linken Arme, ohne dass das centrale oder periphere Nervensystem irgend eine Veränderung zeigt. D. sieht diesen Befund als den gewöhnlichen bei arthropathischer Muskelatrophie an.

A. Cramer (Eberswalde).

Habermann. Ueber Nervenatrophie im inneren Ohre. II. Mittheilung. (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XII.)

Als Fortsetzung zu einer früheren Arbeit gleichen Titels (Ref. im Centralblatt 1890, S. 233) theilt H. den histologischen Befund von weiteren 8 Gehörorganen, welche 5 verschiedenen Personen angehört hatten, mit. Alle diese Personen waren mit Ausnahme einer, welche übrigens gar nicht geprüft worden war, hochgradig schwerhörig gewesen. Bei allen war als Ursache der Nervenatrophie eine eitrige Mittelohrentzündung vorausgegangen und fanden sich verschiedene Folgezustände derselben, so Atresie der äusseren Gehörgänge, Narbenbildung im Trommelfelle, Cholesteatom des äusseren Gehörganges, Verschluss der Fensternischen durch Bindegewebe, Cystenbildung in der Schleimhaut der Paukenhöhle, Lageveränderungen und Ankylosis des Stapes, geheilte Ostitis in der Labyrinthwand in der Umgebung des ovalen Fensters. Einmal, wohl ohne Zusammenhang mit der Mittelohrentzündung fand sich auch ein Fibrom des N. acusticus im inneren Gehörgang. Ein Uebergreifen der Entzündung des Mittelohrs auf das Labyrinth konnte nur in drei Gehörorganen nachgewiesen werden und auch bei diesen fanden sich keine Zeichen dafür, ob sich die Entzündung auch bis zu den atrophisch gefundenen Nerven in der Schnecke erstreckt hatte. Die Atrophie der Nerven war vorwiegend auf den basalen Endtheil der

Schnecke beschränkt und reichte nur selten bis in die mittlere Windung hinauf. Es bestätigt dies auch die klinische Erfahrung, dass gewöhnlich die höchsten Töne der Scala zunächst bei manchen Formen hochgradiger Schwerhörigkeit ausfallen.

Neben diesen Fällen berichtet H. noch über vergleichende Messungen der Nervenquerschnitte in der Lamina spiralis von 46 verschiedenen Gehörschnecken. Er fand bei 23 von 46 in Bezug auf die Stärke der Nervenbündel in der Schnecke normale Verhältnisse und gehörten diese Schnecken durchwegs jüngeren Individuen, meist Neugeborenen und Kindern, an. Bei letzteren überhaupt fanden sich die grössten Breitenmasse. In 11 Schnecken fand H. Atrophie der Nerven im Endtheil der basalen Windung und gehörten diese Schnecken mit Ausnahme von zweien sämmtlich Individuen an, welche über 60 Jahre alt waren. 12 Schnecken endlich zeigten allgemeine Atrophie der Nerven verschiedenen Grades bis zum vollständigen Schwund der Nerven und waren neben dieser Atrophie entweder Mittelohrprocesse oder Labyrintherkrankungen oder Geschwülste in der Schädelhöhle als Ursache der Atrophie nachweisbar. Diese Untersuchungen zeigen, dass die Atrophie der Schneckennerven häufiger vorkommt, als man bisher glaubte und auch häufig die Ursache von Schwerhörigkeit bildet. *Dittrich (Wien).*

Gudden, H., Beitrag zur Kenntniss der Wurzeln des Trigeminusnerven. (Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 48, p. 16.)

In einer lückenlosen Serie von mit Carmin gefärbten Frontalschnitten des Gehirns und der Mudulla eines Kalbes, dem der rechtsseitige Bulbus olfactorius und N. trigeminus fehlte, konnte G. folgendes feststellen. Die motorische Wurzel entspringt aus dem motorischen Kerne derselben Seite, die absteigende Wurzel aus den grossblasigen, im centralen Höhlengrau um den Aquäductus gelegenen Zellen. Absteigende und motorische Wurzel sind von der aufsteigenden durch das stärkere Kaliber ihrer Nervenfasern leicht zu unterscheiden. Wenn eine Kreuzung einerseits der motorischen andererseits der absteigenden Wurzel überhaupt vorhanden ist, so sind es jedenfalls nur sehr wenig Fasern derselben, die kreuzen. Die aufsteigende Wurzel entsteht in ihren ersten Anfängen wahrscheinlich schon im untersten Halsmark. Die Fasern entwickeln sich aus der lateralen Partie der Substantia gelatinosa etwa vom 2. Halsnerv bis zur Medulla oblongata.

Diese Befunde werden weiter bestätigt durch eine Schnittserie von dem Gehirn eines Kaninchens, das von Gudden senior in der Weise operirt worden war, dass durch einen in den hinteren Partien des Schläfenlappens eindringenden Schnitt die hintere Hälfte des corp. quadrigeminum, der Nerv. trochlearis theilweise, der Pedunculus cerebri und der Nervus trigeminus zwischen Brücke und Ganglion Gasseri etwa zur Hälfte durchtrennt wurde. Auch hier fand sich dieselbe Atrophie der Substantia gelatinosa. *A. Cramer (Eberswalde).*

Kruse, A., Ueber Hydramnion bei eineiigen Zwillingen. [Aus dem pathologischen Institute in Greifswald.] (Deutsche medic. Wochenschrift, No. 5, 1890.)

Bei einer im 6. Monat schwangern Frau hatte sich plötzlich im Verlauf von 10 Tagen eine rapide Zunahme des Leibesumfanges ein-

gestellt, sodass wegen der starken Athemnoth und Schmerzen am 11. Tage der Eihautstich gemacht wurde. Der Abgang von 2 verschieden grossen, 630 und 460 g schweren männlichen unreifen Föten und von 7 Liter Fruchtwasser bestätigte die Diagnose auf Zwillingsschwangerschaft mit Hydramnion (des einen Zwillings). Beide Föten zeigen Oedem der Subcutis; der grössere ausserdem Ascites, Vermehrung der Pericardialflüssigkeit, durch Urin stark dilatirte Harnblase, Erweiterung der Ureteren und der Nierenbecken. Sonst bestand in Bezug auf die Nieren, abgesehen vom entsprechenden Grössenunterschied, keine wesentliche Differenz zwischen beiden Föten. Die beiden Amnien nahmen verschieden grosse Flächen der sonst normalen Placenta ein; das des grösseren Fötus etwa $^2/_3$. Injection der Nabelgefässe ergab eine dicke, fast geradlinig zwischen den beiden Nabelschnurinsertionen verlaufende Anastomose der beiden Umbilicalvenen, ebenso bestanden in der Placenta Communicationen zwischen den beiden Nabelarterien.

Der Fall ist bemerkenswerth durch das Fehlen der bei ähnlichen Missbildungen in den Föten gefundenen Veränderungen: es bestanden weder Lebercirrhose noch Obliteration des Ductus Botalli mit intrauteriner Eröffnung des kleinen Kreislaufs, noch irgend welche Missbildungen. Geringfügige Blutungen in den Nieren beider Föten, die sich im vorliegenden Falle fanden, sind wohl traumatischen Ursprungs und intra partum entstanden. Schatz hat zur Erklärung des Hydramnions in der Fruchtblase eine „Asymmetrie des sog. dritten Kreislaufes" angenommen. Dieser „dritte Kreislauf" besteht in einem Blutaustausch zwischen den beiderseitigen Zottencapillaren und Venen der 2 Früchte innerhalb eines neutralen zwischen den beiden Placentarantheilen gelegenen Grenzbezirkes. Gestaltet sich nun dieser Blutaustausch abnormer Weise so, dass durch ihn dem einen Fötus mehr Blut zugeführt wird, als er an den andern abgiebt, so wird Plethora erzeugt, als deren Folge stärkere Entwicklung dieses Fötus, vor allen seines Herzens und seiner Nieren, Polyämie und damit Hydramnionbildung eintritt.

Kruse glaubt nun den von ihm beschriebenen Fall nicht im Sinne der Schatz'schen Theorie deuten zu dürfen; gegen dieselbe spricht das rapide Auftreten des Hydramnions, welches eher erklärlich wäre, wenn man einen kurz vorher von der Frau erlittenen Sturz ätiologisch in Betracht ziehen würde. Gegen Schatz's Auffassung spricht ausserdem der gleiche Blutgehalt in den Organen der beiden Föten. Die weiten Anastomosen zwischen den Gefässgebieten der Zwillinge hätten ausserdem etwaige Asymmetrieen des dritten Kreislaufes ausgeglichen. Die Ektasie der Blase, der Ureteren und Nierenbecken des grösseren Fötus sind wohl auf Behinderung des Harnabflusses durch den hohen Druck in der in Uebermaass gebildeten Amnionflüssigkeit zu beziehen.

Wahrscheinlich ist nach Kruse die Ursache für die Grössendifferenz der Zwillinge im vorliegenden Fall schon in der ersten Anlage der Föten zu suchen und ganz zu trennen von der Ursache des Hydramnions.

Ströbe (Berlin).

Quénu et Lejars, Étude anatomique sur les vaisseaux sanguins des nerfs. (Arch. de neurolog., 1892, Janv., p. 1.)

Die Verff. haben sich der dankenswerthen Aufgabe unterzogen, die

bisher noch wenig untersuchten Verhältnisse der Blutversorgung des peripheren Nervensystems klarzulegen.

An zahlreichen, durch gute Abbildungen noch weiter verdeutlichten Beispielen entwickeln sie folgende Gesetze:

I. Vertheilung und Art der Blutzufuhr.

1) Die oberflächlichen Nerven sind sämmtlich in ihrer gesammten Längsausdehnung von einer Arterie begleitet, welche sich arkadenförmig weiter ausbreitet.

2) Jeder Nervenstamm bezieht seine Arterien aus einem constanten Ursprungsgebiet, woraus sich wichtige physiologische und pathologische Beziehungen ergeben.

3) Kein Nervenstamm bezieht seine Arterien aus einer einzigen grösseren Arterie.

4) Alle Ursachen, welche im Centralnervensystem den directen und zu heftigen Ansturm des Blutes verhindern, finden sich auch bei den peripheren Nerven. Wenn ein Nerv seine Arterien aus einem begleitenden Nervenstamm bezieht, so treffen diese Arteriolen niemals senkrecht auf die Längsachse des Nerven, sondern stets schief oder unter einer Curve. Vor dem Eintritt in den Nerven theilt sich die Arterie. Auch diese kleineren Aestchen theilen sich bald wieder. In dem Nerven selbst finden sich die dicksten Aestchen in den grössten Interspatien, und nur die feinsten Arterien umspielen die einzelnen Nervenbündelchen.

II. Die Venen.

1) Die Venen der oberflächlichen Nerven ergiessen sich alle in die tiefen Venen. Mit den oberflächlichen Venen kommen nur Anastomosen von dünnstem Kaliber vor.

2) Die begleitenden Venen der Nerven gehen entweder zu einer benachbarten grossen Vene, sei es zu benachbarten muskulären Venen oder zu denen der Vasa vasorum eines Gefässes. Niemals gehen alle in eine grosse Vene, meistens vielmehr ergiessen sie sich in eine muskuläre Vene.

3) Die Venen der Plexus ergiessen sich in collaterale Kanäle, welche einen muskulären Ursprung haben.

4) Die Ursprungsart entspricht der Art der Vertheilung der Arterien.

Das Verhalten der Nervenvenen bringt einen neuen Beweis für die Bedeutung der Muskelaction bei der venösen Blutbewegung.

A. Cramer (Eberswalde).

Oebeke, Ueber Meningitis cerebrospinalis. (Berliner klinische Wochenschrift, 1892, No. 41.)

Oe. berichtet über 2 Fälle von sporadischer Meningitis cerebrospinalis, welche 2 Brüder fast gleichzeitig betrafen. Dieselben erlagen der Affection sehr rasch, der eine 47, der andere 43 Stunden nach den ersten Klagen über Unwohlsein. Die Section ergab in beiden Fällen eitrig-fibrinöse Meningitis cerebrospinalis. Die bakteriologische Untersuchung des Eiters (Prof. Ribbert) wies in beiden Fällen kettenförmig angeordnete Kokken nach. In den übrigen genau durchsuchten Organen zeigte sich kein ätiologisch verwerthbarer Befund, der die intensive Erkrankung der nervösen Centralorgane etwa als secundär, metastatisch anzusprechen erlaubt hätte. *E. Gunsser (Tübingen).*

Tietze, A., Beiträge zur Lehre von den Gehirnpulsationen. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 29, p. 320, 1892.)

Unter Hürthle's Leitung hat Verf. an einem 7-jährigen Patienten mit einem ziemlich grossen nur von Haut bedeckten Knochendefekt am Stirnbein die Pulsationen des Gehirns graphisch verzeichnet. Im Gegensatze zu Mosso und Andern verwendete er nahezu ausschliesslich die Wasserübertragung der Bewegungen auf das Kymographion. Durch gleichzeitige Verzeichnung der Carotiscurven stellt Verf. fest, dass die Hirnpulsationen im Wesentlichen den Charakter des Arterienpulses besitzen, eine Anschauung, die durch zeitmessende Versuche über den Carotis- und Hirnpuls bestätigt wurde. Im Gegensatze zu der von Mosso und Andern ausgesprochenen Annahme, dass die Hirnpulsationen im Wesentlichen durch den respiratorischen Füllungszustand der Hirnarterien und Venen bedingt werden, hält T. die Hirnbewegungen für fortgeleitete Carotispulse. Die Ableitung der Hirnbewegungen von den Pulsen der an der Hirnbasis gelegenen Arterien (Mosso) hält T. nicht für gerechtfertigt; sämmtliche in der Hirnsubstanz vertheilten Arterien dürften an der Hervorrufung der Hirnbewegungen betheiligt sein. Wie Mosso fand auch T. bei geistiger Arbeit die Zeichen vermehrter arterieller Blutströmung im Gehirn.

Löwit (Innsbruck).

Langer, Friedrich, Ueber cystische Tumoren im Bereiche des Infundibulum cerebri. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anat. Institute in Prag.] (Prager Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XIII, 1892 Heft 1.)

Verf. beschreibt zwei Fälle von Cystenbildung im Bereiche des Infundibulum cerebri.

Der 1. Fall betraf eine 43-jährige geisteskranke Frau, welche an Dysenterie gestorben war. Man fand bei der Section des Gehirns neben Atrophie desselben und frischerer Blutung im linken Thalamus opticus eine mit der unteren Fläche des Tuber cinereum fest verbundene, aus vier kleineren Abschnitten zusammengesetzte, nussgrosse Cyste des Infundibulum mit papillären Excrescenzen an der Innenfläche.

Der 2. Fall betraf eine 39-jährige Frau. Hier fand sich an der Hirnbasis im Trigonum intercrurale eine wallnussgrosse, kugelige, dünnwandige, mit blassgraugelblicher Flüssigkeit von serösschleimiger Beschaffenheit erfüllte Cyste des Infundibulum mit papillären Excrescenzen an der Innenfläche.

Die Cystenwand bestand in beiden Fällen aus zartem, zellreichem Bindegewebe und war an der Innenfläche mit einschichtigem Cylinderepithel ausgekleidet. Die papillären Excrescenzen besassen ein bindegewebiges, dentritisch ramificirtes Gerüst aus zartem, faserigem Bindegewebe, stellenweise mit myxomatösem Charakter und waren mit deutlich geschichtetem Cylinderepithel überkleidet. Weiter liess sich ein Gewebszusammenhang der Cystenwand und der Excrescenzen dieser Wand mit dem Hypophysisstiele deutlich erkennen. Drüsige Formationen konnten nicht nachgewiesen werden.

Somit handelte es sich in beiden Fällen um Cystenbildungen, die vom hinteren Theile des Hypophysisstieles resp. vom Infundibulum ihren Ausgang genommen hatten.

Weitere Untersuchungen haben gezeigt, dass im hinteren Theile des Stieles der Hypophysis unterhalb des Trichters, wenn auch selten, an ihrer Innenwand mikroskopisch kleine cystische Hohlräume vorkommen, die durch Abschnürung d. h. durch eine ungleichmässig von unten nach oben fortschreitende Obliteration des im embryonalen Leben tief nach abwärts reichenden Trichterlumens entstanden sind.

Dittrich (Wien).

Zagari, G., Ueber die Veränderungen im Sehhügel bei der progressiven Paralyse. (Neurol. Centralbl. 1891, No. 4.)

In den von Z. untersuchten Fällen findet sich: Im ersten Degeneration im vorderen Abschnitt des linken Sehhügels und im ganzen rechten Sehhügel und eine Reihe von acuten Herdsymptomen während des Lebens, im zweiten Falle Degenerationsflecke vorn im linken Thalamus, nichts im rechten, im Leben ein Anfall, im dritten war Entartung in beiden Sehhügeln und ein Anfall während des Lebens, im vierten keine Degeneration und kein Anfall, im fünften kleine Herde vorn links und kein Anfall vorhanden. Hiernach hält sich Z. zu dem Schlusse berechtigt, dass die Thalami optici bei der progressiven Paralyse oft der Sitz einer eigenthümlichen Veränderung sind, dass aber der Zusammenhang zwischen acuten paralytischen Symptomen und derartigen Alterationen nicht in so präciser Weise ausgesprochen werden darf, wie es von Lissauer geschehen ist.

A. Cramer (Eberswalde).

Binswanger, Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse. (Neurolog. Centralbl. 1891, No. 20.)

Auf Grund klinischer Bearbeitung seines Krankheitsmateriales konnte sich B. dahin aussprechen, dass weder aus der Krankheitsentwicklung noch aus dem Krankheitsverlaufe, noch aus einzelnen hervorstechenden Krankheitserscheinungen in der Mehrzahl der Fälle von progressiver Paralyse ein bestimmter Rückschluss auf einen engeren genetischen Zusammenhang zwischen einer stattgehabten syphilitischen Infection und einer später bei demselben Individuum sich entwickelnden progressiven Paralyse erschlossen werden kann, dass aber nach dem Ergebniss der statistischen Untersuchungen, welches in 50 Proz. aller Paralytiker eine syphilitische Infection nachwies, der Syphilis eine bedeutungsvolle, wenn auch nur den anderen Schädlichkeiten gleichwerthige, Rolle zugewiesen werden kann. Der Versuch, durch anatomische Untersuchung die Frage zur Lösung zu bringen, ist bisher noch nicht geglückt. In der überwiegenden Zahl von Beobachtungen vermissen wir den Nachweis specifisch syphilitischer Krankheitsprocesse. Auch in dem ersten Falle B.'s, einem 30-jährigen Paralytiker, welcher 4 Jahre vor dem tödtlichen Ausgang des Leidens syphilitisch inficirt wurde, verschiedene syphilitische Affectionen durchgemacht, u. a. eine syphilitische Iritis, sich mehrfach antisyphilitischen Kuren unterworfen hatte und 9 Monate nach Ausbruch der paralytischen Erkrankung, welche durch choreatische Erscheinungen ausgezeichnet war, zu Grunde ging, ergab die makroskopische und mikroskopische Durchforschung des Gehirns nirgends Zeichen eines specifischen Krankheitsprocesses. Bemerkenswerth war die auffällig geringe Betheili-

gung der gefässtragenden Stützsubstanz, der Mangel der bekannten entzündlichen Veränderungen und der relativ geringfügige Untergang von Nervenfasern und Ganglienzellen der Hirnrinde. Der hervorstechendste anatomische Befund bestand in zahllosen Resten stattgehabter Blutungen in die Gefässscheiden in Form grösserer Schollen amorphen Blutpigments und kleinster körniger Pigmentanhäufungen.

Im zweiten Falle, einem typischen Fall von Paralyse fand sich der rechte Oculomotorius an seinem Ursprunge spindelförmig aufgetrieben durch eine Neubildung, welche bei mikroskopischer Untersuchung als specifisch-syphilitischer Natur erkannt wurde. Im Uebrigen fehlten im Centralnervensystem syphilitische Veränderungen und fand sich nur das bekannte anatomische Bild. Auch im dritten Falle, ebenfalls typische Paralyse, liess sich eine syphilitische Neubildung in der Falx neben einer beträchtlichen kleinzelligen Infiltration der Gefässwände, Gefässscheiden und des angrenzenden Gliagewebes bei ausgedehntem Untergang von Ganglienzellen und Nervenfasern nachweisen.

Die in diesen beiden Fällen gefundenen localen specifischen Veränderungen stellt Verf. den übrigen bekannten entzündlichen ulcerösen und gummösen Krankheitsprocessen an die Seite, welche die verschiedenartigsten Abschnitte des Körpers befallen können und rechnet die degenerativ-atrophischen und entzündlichen Veränderungen der Hirnrinde, da sich ein directer Zusammenhang mit den Neubildungen nicht ergeben hat, zu den „Nachkrankheiten“ der Syphilis. *A. Cramer (Eberswalde).*

Rakhmaninoff, J., Contribution à la névrite péripherique. (Rev. de méd., 10. avril 1892, p. 321.)

Am interessantesten ist der erste der 3 mitgetheilten Fälle. Der 17-jährige Mann hatte vor 2 Jahren Flecktyphus durchgemacht und litt seitdem an Parästhesien in Armen und Beinen, bisweilen lancinirenden Schmerzen und klonischen Krämpfen der Vorderarm- und Handmuskeln. Im Laufe weniger Tage entwickelte sich bei ihm ohne weitere äussere Veranlassung eine symmetrische Gangrän beider Füsse und der angrenzenden Theile der Unterschenkel. Er starb wenige Tage nach der Amputation an einer Pneumonie. R. fand in den Nerven der Arme und Beine ausgedehnte parenchymatöse und interstitielle Neuritis: Verminderung der Nervenfasern, Zecklüftung der Markscheiden, interstitielle Infiltration, Verdickung der Wandung der kleinen Gefässe. Das Rückenmark war normal. In den beiden anderen Fällen (Alkoholneuritis ohne besondere Eigenthümlichkeiten) glichen die Veränderungen der peripheren Nerven denjenigen des ersten Falles. Bemerkenswerth ist, dass Verf. eine Degeneration der Vorderhornganglien des Rückenmarks constatirt zu haben glaubt. *Romberg (Leipzig).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société de biologie in Paris.

Sitzung vom 12. März 1892. (Semaine médicale, 1892, Nr. 14.)

Lépine und **Barral**: Um zu constatiren, ob das Blut einer doppelt unterbundenen Vene noch im Stande ist, Zucker zu zersetzen, entnahmen die Forscher nach vorausgeschickter doppelter Unterbindung die beiden Jugularvenen eines Pferdes und bestimmten in der einen den Zuckergehalt des Blutes, während die andere in einem Bad von 39 ° C vertical aufgehängt wurde. Alle 5 Minuten wurde das aufgehängte Venenstück umgedreht, so dass das obere Ende nach unten kam. Nach 2 Stunden liess sich darin eine Verminderung des Zuckers um 35,5 % nachweisen. — Dieses Resultat steht im Widerspruch mit den Angaben von Arthus. Nach der Ansicht von L. und B. ist der Grund davon darin zu suchen, dass Arthus das Blutgefäss ruhig hielt, so dass die weissen Blutkörperchen sedimentirten und in Folge dessen eine so innige Berührung zwischen diesen, die ja das glykolytische Ferment enthalten und dem Plasma nicht zu Stande kam, wie bei der oben beschriebenen Versuchsanordnung.

Jaquet konnte bei Versuchen über die Oxydationsvorgänge im Organismus nachweisen, 1) dass das Blut allein nicht die Fähigkeit besitzt, zu oxydiren, 2) dass die in verschiedener Weise behandelten Gewebe oder Gewebssäfte bei Anwesenheit von Sauerstoff der Luft energisch oxydiren, 3) dass diese Eigenschaft durch die Siedehitze zerstört wird. Die Oxydationsvorgänge sind an ein lösliches Ferment gebunden, welches im Organismus eine ähnliche Rolle spielt, wie die Hitze bei jeder gewöhnlichen Verbrennung.

Bazy hatte Fälle vor Cystitis im Anschluss an Zahngeschwüre, Angina, Br nchitis u. s. w. beobachtet. Es gelang auch eine solche bei Hunden und Kaninchen experimentell zu erzeugen durch intravenöse Injection des eitererregenden Bacillus coli nach vorausgeschickter Unterbindung des Penis. Schon nach 5 Stunden liessen sich die Bacillen im Urin der Blase und Erkrankung letzterer nachweisen. Niemals lagen Bacillen in den stets intact befundenen Nieren und Ureteren.

Sitzung vom 19. März 1892. (Semaine médicale, 1892, Nr. 15.)

Picqué: Ueber die Art der Ossification der Phalangen, der Metacarpal- und Metatarsalknochen, der Clavicula und der Rippen. Es ergiebt sich aus den Untersuchungen, dass der complementäre Ossificationspunkt an dem beweglichen Ende dieser Knochen auftritt. Am ersten Metacarpalknochen liegt er danach am proximalen, bei den übrigen Metacarpalknochen am distalen Ende. Dieselben Reflexionen gelten für die anderen genannten Knochen.

Duval überreicht im Namen von Taft eine Arbeit über die Entwickelung des Sympathicusstrangs. Der Sympathicus ist ursprüng-

lich aus Zellen mit einem grossen runden Kern und wenig Protoplasma gebildet, die in mehr oder weniger regelmässigen Reihen angeordnet sind. Ein Theil derselben bleibt in der Zellform und bildet so die Ganglien, ein anderer wandelt sich zu Fasern um. Letztere verschmelzen, ihr Protoplasma vermehrt sich und häuft sich zwischen den Kernen an, die so allmählich auseinanderrücken. Erst später nehmen die ursprünglich runden Kerne eine längliche Form an.

Gley berichtet im Namen von Combemale und Crué über vier Fälle von Eklampsie, bei denen die methodische Blutuntersuchung jedesmal die Anwesenheit von Staphylococcus aureus oder des St. aureus und albus ergab. In allen Fällen hatten während der Gravidität Albuminurie, Oedeme der Beine und Gesichtsstörungen beständen. Die Anfälle waren intra oder post partum aufgetreten.

Sitzung vom 26. März 1892. (Semaine médicale, 1892, Nr. 16.)

Wurtz spricht im Namen von Vianna über dessen Experimente, durch welche eine bactericide und toxinicide Wirkung des Antipyrins beim Löffler'schen Diphtheriebacillus nachgewiesen wurde. In 24 Stunden wurden Culturen durch Zusatz von 5% des Medicaments getödtet. Meerschweinchen, die mit filtrirten Bouillonkulturen unter Zusatz von 4—8% Antipyrin injicirt waren, starben nach 5—24 Tagen, während die Controlthiere ohne Antipyrinzusatz in 3 Tagen zu Grunde gingen. Daraus ergiebt sich, dass das Antipyrin das diphtheritische Gift erheblich abschwächt. Diese Thatsachen sind um so wichtiger, als das Antipyrin sowohl innerlich wie subcutan, wie als Einblasung in hohen Dosen verwendet werden kann.

Féré konnte wiederholt bei Epileptischen nachweisen, dass die Phosphate der alkalischen Erden verhältnissmässig in viel grösseren Mengen im Urin vorhanden waren, als die Phosphate der Alkalien. Die Ansicht von Gilles de la Tourette und Cathelineau, die dieses Factum für charakteristisch bei hysterischen Anfällen halten, ist darnach bestreitbar.

Solles (Bordeaux) sendet einen Bericht über eine Methode zur Demonstration von bakteriellen und anderen Parasiten in Geweben oder Flüssigkeiten, wobei die Parasiten nicht gefärbt sind. (Weitere Angaben fehlen.)

Hess (Falkenstein).

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT
für
Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

III. Band.	Jena, 15. October 1892.	No. 18.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie“ in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Krakau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Oesophagitis dissecans superficialis.

Von Dr. **B. Rosenberg**,
Prosector an dem kaiserl. Findelhause und dem Jausischen städtischen Krankenhause in Moskau.

Mit 5 Figuren.

Unter oben angeführter Benennung soll ein Fall einer seltenen Erkrankung der Speiseröhre mitgetheilt werden. Unter Oesophagitis dissecans schlechterdings oder Oesophagitis phlegmonosa versteht man, wie bekannt, einen suppurativen Entzündungsprocess in der Submucosa, dem zufolge eine eitrige Verflüssigung (liquefactio) dieser Gewebsschicht sich einstellt, wodurch die Schleimhaut wie mit einem Skalpel von der Muskelhaut abpräparirt wird, daher auch der Beiname dissecans. Mit der Bezeichnung Oesophagitis dissecans superficialis wollte ich anzeigen, dass in dem Falle, von welchem hier die Rede sein wird, die Abpräpa-

rirung (dissectio) nicht zwischen Schleim- und Muskelhaut, sondern zwischen Schleimhaut und Epitheldecke stattgefunden hat. Warum ich diese Benennung zweien anderen für eine derartige Erkrankung des Oesophagus vorgeschlagenen Bezeichnungen vorgezogen habe, werde ich weiter unten begründen, vorläufig aber die dürftigen Angaben anführen, die in der Literatur über diesen räthselhaften pathologischen Process zu finden sind.

Der erste einschlägige Fall ist von Birch-Hirschfeld [1]), wie es scheint, beiläufig beschrieben. In seinem Lehrbuche die verschiedenen Formen der Entzündung des Oesophagus besprechend, fügt der Autor in einer Anmerkung eine eigene Beobachtung hinzu, die ich wörtlich wiedergeben möchte.

„Bei der Seltenheit derartiger Fälle mag die folgende Beobachtung Erwähnung finden. Dr Nieder in Dresden behandelte eine hysterische Dame, welche plötzlich nach vorherigem ungetrübtem Wohlsein und ohne dass der Verdacht einer toxischen Einwirkung Begründung hatte, erkrankte. Es trat Schmerz im Halse, Unfähigkeit zum Schlucken, Uebelkeit bei grosser allgemeiner Mattigkeit und febriler Temperaturbewegung ein. Am dritten Tage der Krankheit wurde mit Würgebewegung eine ca. 20 cm lange häutige Röhre von grauem, etwas durchscheinendem Aussehen entleert. Bei der mikroskopischen Untersuchung, welche vom Verfasser angestellt wurde, erwies sich dieselbe als die in toto losgestossene Epitheldecke des Oesophagus, das Epithel war in seinen oberen Schichten von durchaus normalem Verhalten, in den unteren auf das dichteste von Rundzellen durchsetzt. Erst nach 8 Tagen konnte die Kranke wieder mit Mühe weiche Speisen schlucken, allmählich erfolgte völlige Genesung. Nach ihrer Angabe will übrigens die Kranke bereits vor Jahren eine gleiche röhrenförmige Masse erbrochen haben, unter ähnlichen Krankheitserscheinungen. „Mit grosser Wahrscheinlichkeit“, schliesst Birch-Hirschfeld, „muss man die Veranlassung dieser pseudo-croupösen Entzündung des Oesophagus in einer höchst acuten subepithelialen Entzündung suchen, welche zur Abhebung der Epitheldecke führte.“

Der zweite Fall ist von Reichmann [2]) veröffentlicht. Wir entnehmen dieser Beobachtung die wichtigsten Details. Der Kranke, 33 Jahre alt, litt hin und wieder an Schluckbeschwerden. Einst war ihm ein Bissen Fleisch in der Speiseröhre stecken geblieben, der weder vorwärts noch rückwärts fortgebracht werden konnte, die Speiseröhre wurde plötzlich versperrt und der mindeste Versuch, etwas zu verschlucken, sogar einige Tropfen Wasser, rief sofort Brechbewegungen hervor, wodurch das Verschluckte ausgeschleudert wurde. Fünf Tage nach dem Verschlusse des Oesophagus hatte der Kranke unter erstickenden Brechbewegungen eine ziemlich grosse Membran erbrochen, wodurch jedoch das Schlucken nicht erleichtert wurde. Am folgenden Tage suchte der Kranke ärztliche Hülfe beim Autor auf. Mittelst einer Sonde Richet No. 25 wurde von letzterem ein vollständiger Verschluss des Oesophagus in seiner unteren

---

1) Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, 3. Aufl., Bd. II, S. 511, Leipzig 1887.

2) Deutsche med. Wochenschrift, 1890, No. 46.

Hälfte festgestellt. Ein kleiner Kraftaufwand genügte jedoch, um das Hinderniss zu überwinden und die Sonde gelangte in den Magen. Seitdem konnte der Kranke flüssige wie harte Nahrung gut schlucken. Nach Verlauf von etlichen Tagen soll eine ebensolche Membran per anum abgegangen sein. Die erbrochene Membran war in Fetzen von verschiedener Grösse, die zusammen eine Fläche von etwa 100 ccm ausmachten. Einige Stücke waren bis 15 cm lang. Die Dicke überstieg nicht $^1/_8$ mm. Die Membran war von graubrauner Farbe, hatte eine nicht ganz glatte Oberfläche, auf der einen Seite waren Längsfurchen, auf der anderen entsprechende Erhabenheiten zu sehen. Unter dem Mikroskope erwies sich die Membran als ausschliesslich aus mehreren Schichten Pflasterepithel mit grossen Kernen zusammengesetzt. Die Zellen unterschieden sich nicht von normalen, zwischen ihnen waren hier und da Spalten zu sehen. Stellenweise waren die Zellen in concentrischen Kreisen angeordnet, worin der Autor einen Einfluss von Seite der Schleimhautpapillen sehen will. In Alkalien quollen die Zellen nicht auf, sie wurden bloss blässer und verloren ihre scharfe Contour, der Kern wurde undeutlich. Mit Hämatoxylin und Pikrocarmin gefärbt, nahmen die einen Zellen eine blaue, die anderen eine blaugrüne oder grüne, die meisten aber eine violette Farbe an. Nach Reichmann soll das einen Uebergang zur Verhornung bedeuten und der Autor kommt zum Schlusse, dass die Membran ein Product der Schleimhaut ist, eine Oesophagitis desquamativa, und dass neben der Hyperproduction von epithelialen Zellen sich eine Kittsubstanz gebildet hatte, die die Zellen zusammenhielt und dadurch die Bildung einer Membran ermöglichte. Ausser den epithelialen Zellen waren im Reichmann'schen Falle keine anderen zelligen Gebilde zu sehen. Der Autor schlägt die Benennung Oesophagitis exfoliativa vor.

Der dritte Fall soll Gegenstand der gegenwärtigen Mittheilung sein. Derselbe stammt aus der Privatpraxis des Herrn Collegen Dr. B. Kurowsky, der so gütig war, die mikroskopische Untersuchung mir zu überlassen. Der Fall betrifft einen jungen Engländer D., 20 Jahre alt, von starkem Körperbau, der seit 2 Jahren an Dyspepsie leidet und sich nur mit flüssiger Speise zu nähren gezwungen ist, die er vorsichtig schluckt. Dann und wann besserte sich die Krankheit, wurde aber wieder schlimmer, im Allgemeinen schreitet sie fort. Kein Fieber, weder vorher, noch jetzt. Beim Sondiren der Speiseröhre ist kein Hinderniss zu bemerken. Unlängst stellte sich Erbrechen ein und unter starken Brechbewegungen, die von einem Erstickungsgefühl begleitet waren, kam ein membranöser Körper heraus in der Form einer ganzen Röhre, deren äussere Oberfläche stellenweise mit blutigen Streifen befleckt war. In Alkohol eingelegt, wurde sie mir nach etwa 24 Stunden zur mikroskopischen Untersuchung überliefert.

Die röhrenförmig vom Oesophagus abgelöste Schicht, auf der Fig. 1 in natürlicher Grösse abgebildet, ist in zusammengefallenem Zustande 18 cm lang und ungefähr $2^1/_2$ cm breit. Das eine Ende, der Cardia entsprechend, verengt sich kegelartig, indem es sich faltet; das andere, obere Ende ist zersplittert, lässt ins Innere der Röhre hineinsehen und hat einen unebenen, in Fetzen gerissenen Rand. Nach den Angaben

von Vierordt[1]) misst die Speiseröhre im Mittel 25 cm Länge; die abgestossene Schicht stellte folglich ungefähr die unteren zwei Drittel des Oesophagus dar. Dieselbe ist von grauer Farbe, ihre äussere Oberfläche ist überall in Falten geschrumpft, aber an und für sich ziemlich glatt, die innere Fläche dagegen hat ausser den Falten ein mattes Aussehen, ist wie mit Kleie bestäubt. Die Wand der Röhre ist in der Längsrichtung leicht zerreisslich. Da die Röhre im collabirten Zustande und nachdem sie in Alkohol gelegen, 25 mm breit ist, so geht aus Vierordt's Daten, die einer speciellen Arbeit von Mouton[2]) entnommen sind, welcher einen Gipsabguss der Speiseröhre machte, hervor, dass in unserm Falle zweifellos eine Erweiterung des Oesophagus existirt, denn in der Norm ist nur der dilatirte Oesophagus an seinem unteren Ende (im Anfange der Cardia) 25 mm breit, der nicht dilatirte aber nur 14 mm. Was die Dicke der Röhrenwand anbelangt, so ist sie an verschiedenen Stellen ihrer Länge nicht überall gleich: am oberen Ende und in der Mitte ist die Wand dünn, ca. 1 mm; am unteren Cardiaende dagegen erreicht die Dicke, in Folge der sich hier befindenden Längstuberositäten, bis 3 mm. Die Dicke der röhrenförmig losgestossenen Schicht ist also in unserm Falle 8—24 mal grösser, als im Reichmann'schen Falle, wo die Membran nur $^1/_8$ mm dick war.

Ich gehe jetzt zu den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung über. Die Schnitte sind aus drei in Celloidin eingebetteten Proben angefertigt, die verschiedenen Stellen der Röhre angehören, nämlich dem Cardiaende, der Mitte und dem oberen Ende. Die aus diesen Stellen ausgeschnittenen Stückchen waren in Celloidin so eingelegt, dass die Schnitte senkrecht der Längsachse der Speiseröhre oder ihrer röhrenförmig losgestossenen Schicht fielen; mit anderen Worten, es sind wagerechte Schnitte gemacht, wenn man sich den Menschen stehend denkt. Als Farbe diente das Böhmer'sche Hämatoxylin. Unter dem Mikroskope kommen in der Röhrenwand folgende fünf histoiden Structurbestandtheile zur Beobachtung.

1) Als Hauptelement erscheinen normale, grosse und lebenskräftige Pflasterepithelzellen mit einem sich gut färbenden Kern, meistens von ovaler Form. 2) Eine dünnfibrilläre Masse mit einer feinsten Körnung zwischen den Fibrillen oder ohne dieselbe; die Masse erinnert an körnigfibrillär coagulirtes Fibrin und in ihr sind Leukocyten eingebettet. 3) Massen, die aus verhornten schüppchenartigen Epithelzellen ohne Kerne bestehen, die Farbe schlecht oder gar nicht annehmen und oft in der Form von mehr oder weniger regelmässigen concentrischen Schichten oder sogenannten Perlkugeln zum Vorschein kommen, nach Art der in Cancroidgeschwülsten vorkommenden Gebilde. 4) Kugelförmige Conglomerate, die aus angehäuften und gleichsam zusammengeklebten Leukocyten bestehen, welche ziemlich gut Farbe aufnehmen. 5) Endlich wieder kugelförmige Körper, die aber weder aus verhornten Epithelzellen, noch aus Rundzellen, sondern aus succulenten, vollkommen unver-

1) Vierordt, Anatom., physiolog. und physik. Daten und Tabellen, Jena 1888, S. 57.
2) Mouton, Du calibre de l'oesophage et du cathétérisme oesophagien. Thèse de Paris, 1875.

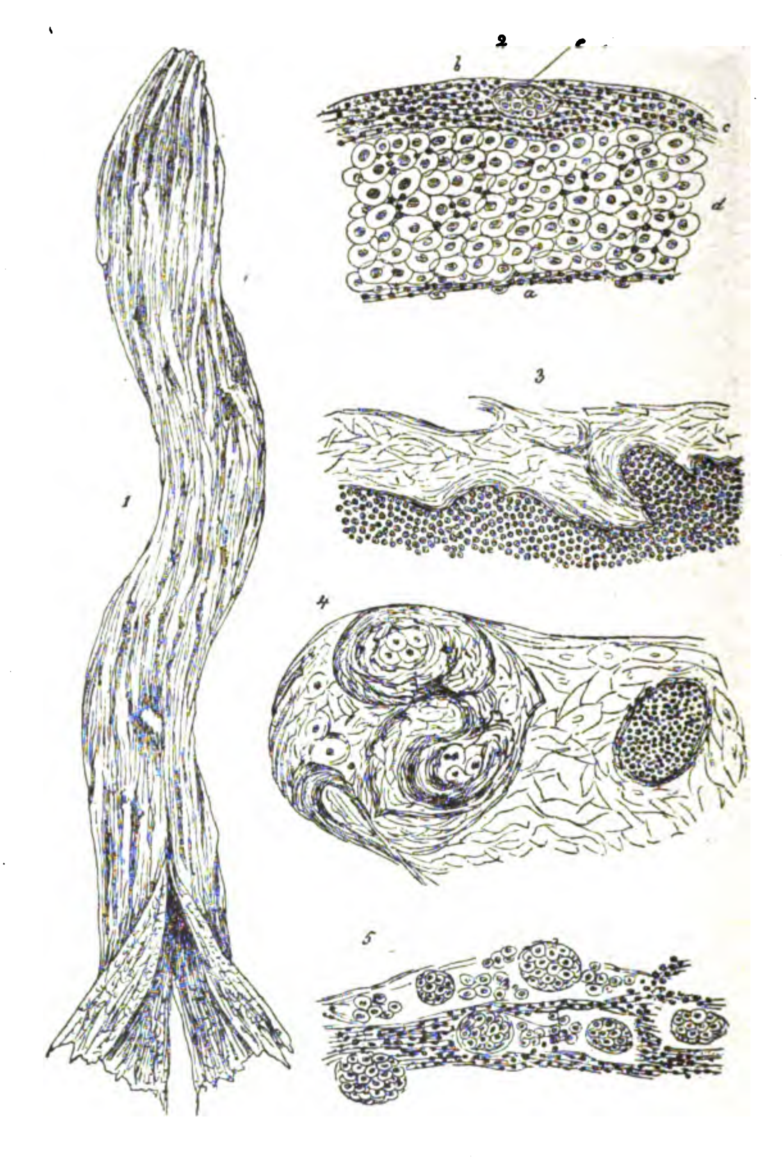
änderten grossen Epithelzellen geballt sind, mit einem Kerne, der sich gut färbt.

Hinsichtlich der Vertheilung der 5 angeführten histoiden Bestandtheile, die sich in der Wand der Röhre auffinden, muss von vornherein bemerkt werden, dass dieselben an verschiedenen Stellen der letzteren eine verschiedene ist. In den mehr dünnen Abschnitten der Röhre, die am oberen Ende und in der Mitte derselben liegen, bestehen vier Fünftel der Wanddicke aus dem sub No. 1 erwähnten histoiden Bestandtheile — aus hyperproducirtem vielschichtigem Pflasterepithel, zwischen dessen Zellen hier und da Leukocyten zerstreut sind (Fig. 2 *d*)[1]) und nur ein Fünftel aus dem Bestandtheil sub No. 2, d. h. aus einer fibrillär-körnigen Masse, in welcher viele Rundzellen eingeschlossen sind (*c*). Die Oberfläche dieser fibrillären Schicht oder Fibrinschicht (*b*) grenzte an die Schleimhaut an, die freie Oberfläche des epithelialen Lagers (*a*) dagegen sah in das Lumen des Oesophagus. Die Oberfläche *a* ist ebenfalls mit einer dünnen Schicht von Fibrinmasse nebst eingebetteten Rundzellen bedeckt. Es bleibt noch zu erwähnen, dass in der Schicht *b*, die an der Schleimhaut im eigentlichen Sinne anlag, man Zellkugeln (*e*) antrifft, die in die oben sub No. 5 beschriebene Kategorie gehören.

Ganz andere Bilder bekommt man zu Gesicht in Schnitten, die aus dickeren Stellen der losgestossenen Röhre stammen, nämlich aus ihrem Cardiaende. Hier begegnet man den auf Fig. 3 abgebildeten Massen verhornter Epithelzellen, die buchtenartig in ein Lager von Rundzellen hervorspringen, welche durch etwas Kittendes zusammengehalten werden. Da diese Rundzellenschicht an die Schleimhaut angrenzt, so macht das mikroskopische Bild den Eindruck, als wenn das Epithel in die Mucosa hineinwächst; ob es aber wirklich ein Hineinwachsen des Epithels oder nur ein Abdruck derjenigen Thäler ist, die zwischen den Papillen der Mucosa liegen, das ist schwer zu entscheiden. An den dicksten Stellen der Röhrenwand findet man ferner die auf Fig. 4 abgebildeten Perlkugeln von blätterigem Bau, der an eine Zwiebel oder an Cancroidkugeln erinnert, doch mit dem Unterschiede, dass in letzteren die verhornten Schüppchen in der Mitte der Kugel oder Zwiebel liegen, an der Peripherie aber die Zellen immer mehr succulent und tingirbar werden, was, wie bekannt, in der mangelhaften Osmose im Centrum der Peripherie gegenüber seine Erklärung findet; in den Perlkugeln unseres Präparates ist umgekehrt im Centrum des verhornten zwiebelartigen Körpers eine Gruppe Epithelzellen zu sehen, die sich zwar schlecht färben, aber einen deutlichen Kern aufweisen. Wie es geschehen, dass inmitten von abgelebten, scheinbar hornigen Elementen ein Haufen Rundzellen so unversehrt geblieben ist, dass die Zellen ihre Färbbarkeit beibehalten haben — eine Erklärung dafür zu versuchen, glaube ich, wäre etwas kühn.

Am interessantesten endlich, wie es mir scheint, erweist sich das auf Fig. 5 abgebildete Lager fibrillärer Masse zwischen der Mucosa und dem hyperproducirten Epithel, — ein Lager, welches viele Zellkugeln von einem derartigen Aussehen in sich enthält, dass, wenn dieselben nicht in

1) Fig. 2, 3 und 5 sind mit System 7, Oc 3 Hartn., Fig. 4 mit System 5 Oc. 3 gezeichnet.



einer fibrinösen Masse, sondern in Bindegewebe eingebettet wären, wir sie ohne Bedenken für carcinomatöse Gebilde erklärt haben würden. Da dieses Lager auch an die Schleimhaut angrenzte, so entsteht ein entfernter Verdacht, ob nicht etwa der Hyperproduction von Epithelzellen eine Neubildung im engeren Sinne beigemischt sei, desto mehr, da, wie bekannt, die Speiseröhre zu cancroiden Gewächsen besonders disponirt ist. Die in dieser Beziehung vorgenommene mikroskopische

Untersuchung gab zur Entscheidung der eben berührten Frage keinen Anhalt, denn glücklicherweise für den Kranken blieb die eigentliche Mucosa am Platze und nirgends in meinen Präparaten habe ich irgend welche Spur von Bindegewebe gesehen, ebensowenig wie Blutgefässe gefunden wurden. Wenngleich aber die nachgewiesenen Perlkugeln, die einen gewöhnlichen Befund beim Cancroid oder epidermoidalem Carcinom darstellen, den Verdacht auf eine Neubildung erregen, so beweisen sie doch an und für sich noch nichts. Nach den Beobachtungen von J. Klein kommen Perlkugeln oft in der Nachbarschaft von einem abgelaufenen pathologischen Processe vor, in Geweben nämlich, die mit einem Epithellager ausgestattet sind, wie z. B. in der Haut unweit von Variolanarben. Die Frage einer Neubildung sensu strictiori im gegebenen Falle kann folglich nur durch weitere klinische Beobachtung entschieden werden.

Aus dem bisher Gesagten geht deutlich hervor, dass auf den uns interessirenden eigenthümlichen pathologischen Process, der in der Epitheldecke streng localisirt ist, weder die von Birch-Hirschfeld gewählte Benennung pseudo-croupöse Oesophagitis, noch die von Reichmann vorgeschlagene Oesophagitis exfoliativa anwendbar ist. In unserm Falle haben wir nicht mit einer Exfoliation, sondern mit einer Abstossung des Epithellagers in toto zu thun gehabt, dessen Zusammenhang mit dem unterliegenden Gewebe durch das aufgetretene entzündliche Product, koagulirtes Fibrin und Rundzellen, unterbrochen worden ist. Letztere sind stellenweise so zahlreich, dass das Bild einer Suppuration ähnelt. Von dieser rein anatomischen Seite betrachtet, ist der Process am bequemsten mit der Benennung Oesophagitis dissecans superficialis zu charakterisiren.

Was endlich die Aetiologie dieser pathologischen Hyperproduction des Epithels anbetrifft, die diffus auf $^3/_4$ der Speiseröhre verbreitet war, so hat einstweilen diese Frage noch Niemand aufgeworfen; das vorhandene Material ist dazu mehr als ungenügend.

Referate.

Gley, Effets de la thyroïdectomie chez le lapin. (Archives de physiologie norm. et pathologique, 1892, Nr. 1.)

Im Gegensatz zu den bisherigen Angaben findet Gley, dass auch beim Kaninchen wie beim Hunde u. s. w. die Entfernung der Schilddrüse den Tod herbeiführt; auch die klinischen Erscheinungen stimmen überein: Muskelzuckungen, meist an den Masseteren beginnend; Fieber; klonische und tetanische Krämpfe; Lähmungen, zuerst an den Extensoren der Vorderpfoten; Dyspnoë; Speichelfluss; Pupillenerweiterung; Stillstand der Athmung, Myosis, Tod. Rasch eintretender Rigor. — Bei der Section sind die Rinde des Gross- und Kleinhirns, die Leber, oft auch die Nieren hyper-

Seit seiner letzten Publikation über diesen Gegenstand bekam Chiari 17 weitere Individuen, welche mit Koch'schen Injectionen behandelt worden waren, zur Section. Chiari studirte an diesen Fällen die reactiven Veränderungen, welche der Einwirkung der Injectionen auf die tuberculösen Erkrankungsherde zugeschrieben werden mussten, suchte ferner nach etwaigen curativen Veränderungen an den tuberculösen Erkrankungen in Folge der Injectionen und untersuchte schliesslich, inwieweit etwa der Decursus der Tuberculose durch die Injectionen beeinflusst worden war.

In 7 von 17 Fällen konnten bei der Section überhaupt keine auffälligen anatomischen Befunde constatirt werden, welche diese Tuberculosen von nicht injicirten Tuberculosen unterschieden hätten. Theils waren überhaupt keine reactiven Erscheinungen aufgetreten, theils waren sie intra vitam bereits wieder zurückgegangen.

In 5 Fällen von schwerer Lungentuberculose waren bedeutende reactive Veränderungen um die tuberculösen Erkrankungsherde in den Lungen vorhanden. Es fand sich hier Hyperämie, Hämorrhagie und exsudative, theils mehr fibrinöse, theils mehr eiterige Pneumonie. Wahrscheinlich kann bei fortgesetzten Injectionen durch Summirung die pneumonische Hepatisation um die tuberculösen Herde solche Dimensionen annehmen, dass fast gar kein athmendes Parenchym mehr übrig bleibt. Mitunter können die reactiven Veränderungen in den Lungen in Form von Hyperämie, Hämorrhagie und Exsudation relativ lange Zeit (nach Chiari's Beobachtungen 16 Tage) nach der letzten Injection persistiren. In diesen 5 Fällen konstatirte man auch an anderen tuberculösen Erkrankungsherden im übrigen Körper, allerdings niemals an allen zugleich, ausgesprochene reactive Veränderungen.

In 2 Fällen von weit entwickelter sogenannter chirurgischer Localtuberculose war es in der umschriebenen tuberculösen Lungenaffection zu sicherer Reaction gekommen, ausserdem aber zu eiteriger reactiver Entzündung an den chirurgischen Localtuberculosen (das eine Mal pericoecale Eiterung und Jauchung, das andere Mal frischer ulceröser Durchbruch einer Coxitis in das Rectum mit seinen Consequenzen).

In einem Falle von universeller chronischer Tuberculose musste die reactive Bedeutung der frischen Pleuritis als möglich zugegeben werden.

Die anatomisch auffälligen Fälle haben aber auch erwiesen, dass während der Injectionsbehandlung auch in Fällen, in denen sonst die Tuberculose weiterschreitet, da und dort Veranderungen an den tuberculösen Erkrankungsstellen sich entwickeln können, welche man entschieden als curative bezeichnen muss (tuberculöse Kehlkopf- und Darmgeschwüre). Hierher rechnet Chiari auch die wie früher auch jetzt wieder beobachtete exsudative Ausstossung der Tuberkelbacillen in das Lumen der Bronchien und an die Innenfläche der tuberculösen Darmgeschwüre.

In zwei Fällen coincidirte das Auftreten einer acuten universellen Miliartuberculose mit der Injectionsbehandlung, doch hält sich Chiari nicht für berechtigt, die Ursache hierfür in den Injectionen zu suchen.

In keinem Falle konnte eine Beeinflussung des Decursus der chronischen Tuberculose durch die Injectionen in dem Sinne nachgewiesen werden, dass etwa in Folge der Injectionen die chronische Tuberculose raschere Fortschritte gemacht oder besondere Formen angenommen hatte.

Chiari spricht sich dahin aus, dass die neue Injectionstherapie der Tuberculose gewiss mit der grössten Vorsicht angewandt werden müsse und stets alle Eventualitäten, welche sich dabei ereignen können, auf das Sorgfältigste erwogen werden müssen. *Dittrich (Prag).*

Petrow, N. W., Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen in den Organen von Tuberculösen bei der Behandlung nach Koch's Methode. (Botkin's Hospital-Zeitung, 1891.) [Russisch.]

Verf., Prosektor an dem Obuchow'schen Krankenhause in St. Petersburg, resumirt die Ergebnisse seiner makro- und mikroskopischen Untersuchungen an Organen von 4 Phthisikern, die nach Koch's Methode behandelt wurden. Im ersten Falle erfolgte der Tod 4 Tage nach der letzten Injection „einer kleinen Gabe" (die Gesammtzahl der Injectionen belief sich auf 3); im zweiten Falle fand die letzte Injection von 0,002 1 Monat vor dem Tode statt (es wurden früher 0,0005 und 0,001 injicirt); im dritten Falle erfolgte die letzte Injection 1 Monat und 20 Tage vor dem Tode (Gesammtzahl der Injectionen 8 und zwar anfangs in aufsteigenden Dosen [von 0,001 bis zu 0,01] und dann wieder in absteigenden); endlich im vierten Falle wurden 0,006 1 Monat und und 11 Tage vor dem Tode injicirt (früher wurden zwei Mal 0,002 und ein Mal 0,004 injicirt).

Petrow bezeichnet als ziemlich beständig die Eigenschaft der Koch'schen Lymphe, in tuberculösen Organismen ausser der allgemeinen Reaction eine Hyperämie und Entzündung um die tuberculösen Herde herum zu erzeugen. Derartige locale Veränderungen beobachtete der Verf. in seinen ersten 2 Fällen, wogegen in den 2 letzten das pathologisch-anatomische Bild ein gewöhnliches war („wüsste man nicht im Voraus, dass Injectionen vorgenommen worden waren, so wäre es durchaus unmöglich, dieses zu erkennen"). Die lokale Reaction scheint also nicht dauernd zu sein: die Hyperämie verschwindet, die Infiltration mit polynucleären Leukocyten geht zurück. Die Infiltration kann jedoch zur Sequestration der erweichten Tuberkel führen, wie dies Verf. in den ersten 2 Fällen in der Lunge beobachtet hat. Reinigung von Kehlkopf- und Darmgeschwüren konnte P. nicht bemerken.

Die Bacillen unterscheiden sich von den gewöhnlichen weder in der Form, noch in der Färbung. Zerstörung der Bacillen seitens der Leukocyten, welche die Tuberkel durchsetzen, ist gar nicht denkbar: die Bacillen liegen massenhaft frei zwischen den Zellen. Die Bacillen wurden auch ausserhalb der Entweichungsherde vorgefunden. Entsprechende Färbungen haben bewiesen, dass im Lungengewebe auch Streptokokken und einzelne Kokken zu finden sind, doch nur an einzelnen Stellen und in geringer Quantität, so dass kein genügender Grund vorliegt, sie als Ursache der starken reaktiven Entzündung zu betrachten. In der Haut und in der Subcutis an den Injectionsstellen konnten keine besonderen histologischen Veränderungen constatirt werden.

S. M. Lukjanow (Warschau).

Botkin, S., Hämatologische Untersuchungen bei Tuberculininjectionen. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.] (Deutsche med. Wochenschr., 1892, Nr. 15.)

B. hat mit Tuberculin geimpften Kranken 18 Stunden nach der Injection Blut entnommen und an Ehrlich'schen Trockenpräparaten untersucht. Gefärbt wurde mit wässriger Eosinlösung und Methylenblau oder mit Ehrlich'scher Triacidlösung. An den rothen Blutkörperchen trat keine Veränderung auf. B. kommt zu folgenden Ergebnissen:

1) Nach Tuberculininjectionen wird eine acute Leukocytose beobachtet, an welcher alle Formen der weissen Blutkörperchen betheiligt sind.

2) Am Tage nach der Reaction fällt die Zahl der Leukocyten rasch ab, wobei wahrscheinlich die Mehrzahl derselben zerstört wird; dies kann aus der Vermehrung der Blutplättchen geschlossen werden.

3) Die Tuberculinreaction im Blute kann auch in Fällen stattfinden, in welchen die Temperatur nicht steigt. (So z. B. trat sie ein bei einer mit Tuberculin geimpften Typhus-Reconvalescentin, die schon 14 Tage fieberfrei war und es auch blieb.) *H. Stieda (Freiburg).*

Debove et **Renault**, De la présence de la tuberculine dans le liquide des épanchements pleurétiques. (Bull. et mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris, 1891, 30 Juillet.)

Die Verff. injicirten lupösen Individuen statt des Koch'schen Tuberculins sterilisirtes Exsudat von tuberculösen Erkrankungen der serösen Häute in Dosen von 10—20 ccm und erzielten so nicht nur allgemeine, sondern auch locale Reaction. Dies sowie der Umstand, dass Injectionen solcher Exsudate bei andern Kranken und gesunden Individuen völlig wirkungslos blieben, lässt vermuthen, dass in den erwähnten Exsudaten eine dem Tuberculin ähnliche Substanz enthalten ist. *Limbeck (Prag).*

Schuljansky, E. Th., Zur Frage von der Einwirkung des Fütterns jugendlicher Thiere mit tuberculösem Fleisch. (Diss. St.-Petersburg 1892.) [Russisch.]

Auf Grund seiner Versuche gelangt Verf. zu folgenden Schlüssen:

1) Das vom Rinde mit disseminirter Tuberculose stammende, von allen sichtbaren tuberculösen Herden befreite rohe Fleisch, jugendlichen Fleischfressern als Nahrung verabreicht, gefährdet die Gesundheit derselben und ruft bei ihnen krankhafte Störungen hervor, welche bei jungen Katzen in der Regel zum Tode führen.

2) Das rohe Fleisch vom Rinde mit lokaler, begrenzter Tuberculose ist für die mit ihm gefütterten jungen Katzen ebenfalls recht schädlich und bewirkt den Tod.

3) Die krankhaften Vorgänge, welche bei jungen Carnivoren durch das Füttern mit rohem tuberculösem Fleische eingeleitet werden, sind mit den pseudotuberculösen vollkommen identisch und können auf alleinige Einwirkung der Tuberkelbacillen nicht bezogen werden.

4) Zweistündiges Kochen hebt die Virulenz des tuberculösen Fleisches nicht auf, denn das gleichzeitige Füttern mit gekochtem Fleisch und der daraus erhaltenen Bouillon hat bei jungen Katzen starke folliculäre

Enteritis und parenchymatöse Entartung fast aller inneren Organe zur Folge.

5) Die schädigende Einwirkung des rohen tuberculösen Fleisches muss grösstentheils, vielleicht sogar ausschliesslich, den nichtorganisirten toxischen Substanzen zugeschrieben werden, welche zum Theil von den in specifischen Herden ruhenden Tuberkelbacillen producirt werden, zum Theil aber ihre Entstehung dem veränderten Chemismus der Gewebe von mit Tuberculose behafteten Thieren (also von Rindern) verdanken.

6) Es ist leicht moglich, dass zu der obigen Einwirkung der Toxine beim Füttern mit rohem, tuberculösem Fleische auch der Einfluss lebender Tuberkelbacillen hinzu addirt werden muss; ihre Invasion in den Organismus der Versuchsthiere und ihre Vermehrung in demselben nachzuweisen war indessen S. nicht im Stande.

Die Arbeit ist im klinischen Laboratorium des Herrn Prof. Tschudnowsky, unter Leitung der HH. Priv.-Doc. Th. K. Geissler und M. W. Petroff ausgeführt worden. *S. M. Lukjanow (Warschau).*

Kustermann, A., Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers in Gefängnissen. Eine experimentelle Untersuchung. (Münchener medicinische Abhandlungen, Erste Reihe, Heft 10.)

K. stellte den bekannten Untersuchungen Cornet's analoge Experimente in zwei Münchener Gefängnissanstalten an. In dem vorzüglich gehaltenen Zuchthaus und der zugehörigen Krankenabtheilung und in einem Untersuchungsgefängniss, das naturgemäss ein häufig wechselndes und deshalb hygienisch undisciplinirtes, unreinliches Publikum beherbergt, wurde in verschiedenen Räumlichkeiten eine Wandfläche von 1—2 qm in einer Höhe von 1,5—2 m über dem Boden mit feuchten, sterilen Schwämmchen abgewischt, der Staub dann in Nährbouillon ausgewaschen, und von dieser Flüssigkeit je 5 ccm einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. Alles geschah natürlich unter den nöthigen Cautelen. Die Thiere wurden zu verschiedenen Zeiten getödtet, um ein genaues Urtheil über etwa entstandene Impfungs- oder Spontantuberculose zu ermöglichen nen. 15 verschiedene Versuche — darunter auch ein Inhalationsversuch — wurden mit je 3 Thieren angestellt und ergaben ein durchweg negatives Resultat. Daher kommt K. zu dem Schluss, dass bei Weiterverbreitung der Tuberculose noch andere Umstände als die Zerstäubung von Sputis unreinlicher Phthisiker und das dadurch bedingte Vorkommen von Bacillen an Wänden nnd Boden im Spiele sein müssen. Er betont mit Recht die Bedeutung der Disposition für das Zustandekommen der Tuberculose, wenigstens beim Erwachsenen. Auch weist er hier auf die neben der Lungentuberculose in Gefängnissen so häufig vorkommenden Formen der Drüsen- und Knochentuberculose ohne nachweisbare primäre Herde in den Lungen hin, die doch wohl kaum anders als durch Annahme eines locus minoris resistentiae ihre Erklärung finden. Wäre Cornet's Ansicht die richtige, so müsste das gut geführte Münchener Zuchthaus von Tuberculose fast verschont sein, und doch findet sie sich daselbst häufiger als im Untersuchungsgefängniss, welches wahrscheinlich viel mehr zu ihrer Verbreitung beiträgt. Neben dem Aufenthalt in geschlossenen Räumen, Mangel an Bewegung und an frischer Luft, Zwang

zur Arbeit und monotoner, oft nicht ausreichender Nahrung, erwähnt K. namentlich die psychische Depression als einen die Tuberculose begünstigenden, gewiss nicht zu unterschätzenden Factor. Interessant ist das hierfür angeführte Beispiel, dass, als die nach dem Regierungsantritt des Prinzregenten erhoffte Begnadigung ausblieb, die Tuberculose unter den Gefangenen bedeutende Fortschritte machte.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Gilbert et **Girode,** Contribution à l'étude clinique et bactériologique du choléra nostras. (Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, No. 4.)

Gilbert und Girode hatten Gelegenheit, im Herbste 1890 vier Fälle von Cholera nostras zu beobachten und bakteriologisch zu untersuchen, von welchen 2 letal endigten. Der eine von diesen letzteren, welcher ausführlich mitgetheilt wird, nahm einen sehr protrahirten Verlauf (22 Tage), die Infection wurde auf den Genuss grosser Mengen von Flusswasser zurückgeführt, im Stadium reactionis trat ein maculo-papulöses Hautexanthem auf, welches kurz vor dem Tode unter Abschuppung verschwand, ferner bestand eine rechtsseitige Pleuropneumonie. Die bakteriologische Untersuchung und Aussaeung der anfangs reiswasserähnlichen, später rein wässrigen Stühle, des intra vitam entnommenen Lungensaftes, sowie von kurz nach dem Tode entnommenem Blute aus der hepatisirten Lunge, der Leber und der Milz und von dem Pleuralexsudate, ferner von bei der Section gewonnenem Safte von der Pneumonie und von der Cerebrospinalflüssigkeit ergab durchwegs mehr oder minder reichliche Culturen des Bacterium coli commune, und zwar in der Cerebrospinal- und Pleuralflüssigkeit, sowie dem Milz- und Leberblute, sowie den Stühlen als Reincultur. Denselben Befund ergaben Impfungen von den Stühlen noch zweier von den oben erwähnten Fällen. Die Verfütterung solcher Culturen an Meerschweinchen liess dieselben unter choleraähnlichen Erscheinungen zu Grunde gehen, während die intraperitoneale Application das Thier zwar stark herunterbrachte, aber doch mit Heilung endete. Die zum Vergleiche angestellte Verfütterung gleicher Dosen von aus normalen Stühlen gewonnenen Culturen desselben Bacillus war ohne jeden schädigenden Einfluss auf den Gesundheitszustand. Auch die Cultivirung der in diesen Fällen von Cholera nostras gefundenen Bacillen auf den verschiedensten Nährmedien liess keinen Zweifel an ihrer Identität mit dem Escherich'schen Bacillus.

In der Discussion betont Chantemesse, dass die Verschiedenheit der hier durch das Bacterium coli commune bewirkten Erscheinungen von den durch den Typhusbacillus hervorgerufenen besonders gegen die behauptete Identität beider Mikroorganismen sprechen.

Friedel Pick (Prag).

Gamaleïa, Recherches expérimentales sur les poisons du choléra. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathol., 1892, No. 2.)

Im Jahre 1886 hatte Cantani gezeigt, dass in den Choleraculturen lediglich die Kommabacillen und nicht die flüssigen Antheile toxische Eigenschaften besitzen; Gamaleïa legt nun die Ergebnisse mehrjähriger

Untersuchungen über die Choleragifte, welche sich an die Anschauungen und Versuche Cantani's anschliessen, in folgenden Sätzen nieder:

Aus den Kommabacillen lassen sich zwei specifische Gifte extrahiren, die sich durch ihre chemischen und toxischen Eigenschaften unterscheiden.

Das eine Gift ist in kleinen Mengen bereits in dem Filtrat der (Kalbsfussbouillon-)Culturen vorhanden, in grösserer Quantität bildet es sich, wenn die Culturen bei niedrigen Temperaturen (55—60°) sterilisirt wurden. Es ist sehr unbeständig und zersetzt sich leicht durch Hitze. Durch Alkohol, Säuren, Magnesiumsulfat wird es gefällt, es löst sich in alkalischem Wasser. Intravenös injicirt, ruft es die typischen klinischen und anatomischen Erscheinungen der Cholera des Menschen hervor. Seine Reactionen stimmen mit denen der Nucleo-albumine überein.

Bei höheren Temperaturen geht in das Extract der todten Bacillen ein zweites Gift über, wahrscheinlich ein Zersetzungsproduct des ersteren. Es wird durch Alkohol, Essigsäure, Bleiacetat ausgefällt. In angesäuertem Wasser löst es sich nicht, wohl aber in schwachen alkalischen Lösungen. Es widersteht in den Culturen auch starker Erhitzung: 120° vermögen es bei einer Einwirkung von über einer Stunde nicht zu zerstören. Dagegen wird es durch Aufkochen mit Alkalien (ausser mit Ammoniumcarbonat) rasch und vollständig vernichtet. Bei den Versuchsthieren entsteht an der Impfstelle eine starke exsudative Entzündung, ferner Sinken der Körperwärme, Convulsionen und Tod. In nicht tödtlichen Gaben oft und in kurzen Fristen verimpft, wirkt es tödtlich durch langsame Kachexie. Bei tuberculösen Meerschweinchen ruft es tödtliche Reaktionserscheinungen hervor. Dieses zweite Gift gehört zu den Nucleïnen.

Das erste Gift steht denjenigen der Diphtherie und des Tetanus nahe; alle drei gehören zu den bakteritischen Nucleo-albuminen.

Das zweite Gift hat grosse Aehnlichkeit mit dem des Vibrio Metschnikovianus, mit dem Kachexie hervorrufenden Gift der Diphtherie, mit dem Koch'schen Tuberculin, mit den Alkalialbuminen Buchner's. Alle diese Stoffe sind in die Klasse der bakteritischen Nucleïne einzureihen.

Allgemein gesprochen, nimmt Gamaleïa an, dass die wesentlichen Spaltpilzgifte durch die Bakterien selbst und die Stoffe, welche sich an ihrem Aufbau betheiligen, repräsentirt werden.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Koch, C., Drei Fälle von Aktinomykosis hominis. (Münchener med. Wochenschr. 1891, Nr. 12 u. 13.)

1) Der erste Fall betraf einen 24 J. alten Oekonomen. Bei demselben fand sich zwischen Zungenbein und Kehlkopf linkerseits eine thalergrosse, deutlich fluctuirende Infiltration der Haut und des Unterhautzellgewebes. Bei der Incision entleerte sich reichlich schleimiger, gelber Eiter, der Aktinomyceskörner enthielt. Heilung. Die Eintrittspforte unbekannt; die Entstehung fiel in das Frühjahr.

2) Im zweiten Falle erlag der Patient, ein 52 J. alter Spielwaarenfabrikbesitzer, nach $1^1/_2$ Jahren der Erkrankung. Dieselbe begann im

Frühjahr und machte sich zuerst in der Oberschlüsselbeingrube bemerkbar. Bei der Section fanden sich beide Lungenspitzen von der zerfallenden aktinomykotischen Wucherung eingenommen. Das ganze retropharyngeale und retroösophageale Gewebe war eitrig eingeschmolzen, ebenso die gesammte tiefe Halsmuskulatur. Die sämmtlichen Wirbelkörper der Halswirbelsäule, sowie die der 6 oberen Brustwirbel waren usurirt, desgleichen beiderseits die Clavicula und die hintere Umrandung der oberen Rippen. Der Oesophagus zeigte in der Höhe der Bifurcation eine ca. linsengrosse runde Oeffnung mit glatt vernarbtem Rande, von der aus man in die retropharyngeale und retroösophageale Zerfallshöhle gelangte. Verf. nimmt an, dass an dieser Stelle des Oesophagus der Process begann und dass eine in den Alveolen der Molarzähne der linken Kieferhälfte sich findende Ansammlung dünnen Eiters secundären Ursprunges war.

3) Bei einer 61 J. alten Oekonomenfrau war unter bedeutenden Schmerzen innerhalb mehrerer Monate eine beträchtliche Anschwellung der linken Gesichtshälfte aufgetreten. Die Schwellung war durch eine oberhalb des Jochbogens beginnende, bis über den Kieferwinkel herabreichende derb-ödematöse Infiltration der Haut und der darunter befindlichen Weichtheile bedingt. An 3 Stellen der Infiltration war Fluctuation vorhanden. In der Mundhöhle fand sich im Bereiche der Mahlzähne des l. Oberkiefers oberhalb des Alveolarfortsatzes eine Eiter absondernde Fistelöffnung, durch welche die Sonde in die Highmorshöhle gelangte, wo sie fast überall auf entblössten harten Knochen stiess. Im Oberkiefer fehlten die Zähne bis auf einige cariöse Wurzeln der Schneidezähne; um die Zahnstümpfe entleerte sich aus dem Zahnfleisch etwas eitriges Secret. Incision, Aufmeisselung der Kieferhöhle. Auslöffelung. Im Wundsecret zahlreiche Aktinomyceskörner. 2 Monate nachher Exitus. Section verweigert.

E. Gunsser (Tübingen).

Domec, Contribution à l'étude de la morphologie de l'actinomyces. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathologique, 1892. Nr. 1.)

Schon das Aussehen der Aktinomycesculturen auf Kartoffeln, Brod, Gerste erinnert sehr an Schimmelpilze. Die Fähigkeit ferner, auf stark sauren oder zuckerhaltigen Nährböden zu gedeihen, unterscheidet den Strahlenpilz von den meisten Bakterien. Der Bau des reich verzweigten Thallus, die Bildung und Auskeimung der Sporen endlich machen es geradezu nothwendig, den Aktinomyces endgültig zu den Mucedineen zu rechnen.

Für die Untersuchung der Sporen eignen sich am besten Kartoffelculturen, die man bei 22—24° hält. Die Colonieen erscheinen gegen den 8. Tag, zunächst farblos; am 10.—12. Tage werden sie graulich, „als ob ein feines weisses Pulver auf eine farblose Fläche aufgestreut worden wäre". Dann erscheint die Oberfläche bald weissgelblich oder gelbgrünlich; eine alte Cultur endlich sieht runzlig aus: alles wie bei zahlreichen Schimmelpilzen.

Zur mikroskopischen Untersuchung entnimmt man oberflächliche Partikel der Culturen, überträgt sie in einen Wassertropfen, ohne durch

Schütteln die Sporen von den Fäden zu trennen, trocknet an der Luft, fixirt und färbt, am besten mit Anilinwasserfuchsin.

An den Enden der verzweigten Fäden finden sich dann runde oder leicht ovale, dunkelgefärbte Körper (Sporen), welche durch eine farblose schmale Zone von dem benachbarten, ebenfalls dunkelgefärbten Protoplasma getrennt erscheinen. Meistens sind zwei oder eine ganze Reihe von Sporen an einem Fadenende vorhanden, der Rest desselben erscheint dann blass.

Junge Culturen enthalten keine Sporen; sie treten erst auf, wenn die Colonieen weisslich werden, breiter als lang, cylindrisch, immer mit ungefärbten Zwischenräumen; später runden sie sich ab und sind etwas dicker als der entsprechende Faden; sie sind von einer feinen Hülle umgeben.

Die Sporen entstehen also durch Quertheilung auf Kosten der peripheren Fäden, wie die Arthrosporen z. B. beim Aspergillus. Mit der endogenen Sporenbildung der Bakterien haben sie nichts zu schaffen.

Die Sporen sind gegenüber feuchter Wärme etwas widerstandsfähiger als die Fäden; letztere gehen bei 60° nach 50 Minuten zu Grunde, erstere halten die gleiche Zeit bei 60—75° aus.

Die Färbbarkeit und die Hinfälligkeit dieser Sporen gegenüber der Hitze unterscheiden sie wesentlich von denjenigen der Bakterien, und nähern sie den exogenen Schimmelpilzsporen.

Entnimmt man einer alten Kartoffelcultur ein oberflächliches Partikel, welches sich fast ausschliesslich aus Sporen zusammensetzt, und überträgt es auf Fleischbrühe, Gelatine, Agar ohne oder mit Glycerin, alkalisch oder angesäuert, auf Kartoffeln, auf mit Fleischbrühe angesetztes Brod, auf Gerste, so erhält man regelmässig reine Aktinomycesculturen in zahlreichen Colonieen.

Um die Auskeimung der Sporen zu untersuchen, brachte Domec etwas von dem weissen oder gelblichen Staube der Kartoffelculturen in ein Reagensglas mit wenig Fleischbrühe, schüttelte gehörig und goss sie in Petri'sche Schalen aus, die bei 37° gehalten wurden. Nach 16—24 Stunden liess Domec die Fleischbrühe durch Abnehmen des Deckels verdunsten, ohne die Schalen zu bewegen. Dann fixirte und färbte er die Petri'schen Schalen mit wässrig-alkoholischer Fuchsinlösung, und untersuchte schliesslich unter Deckgläschen in Balsam den Rückstand.

In dieser Weise sah Domec, dass „die Spore einen oder meist zwei einen stumpfen Winkel einschliessende Fortsätze bildete, die sich ziemlich rasch verzweigten. Diese Verzweigungen erzeugten ihrerseits wieder Fäden dritter Ordnung u. s. w., sodass nach 30—40 Stunden das Filzwerk die Spore verdeckte. Durch fortgesetzte Ramification erreicht die Colonie ihre vollständige Ausbildung. Die ersten Sprossen und Ramificationen erscheinen oft regelmässig segmentirt".

Niemals hat Domec eine Theilung dieser Sporen selbst gesehen.

Die Untersuchung von Agarkulturen ergab die gleichen Ergebnisse.

Die Arbeit stammt aus dem Laboratorium von Straus.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Moos, Ueber einige durch Bakterieneinwanderung bedingte Veränderungen im menschlichen Gehörorgan, insbesondere im Labyrinth. (Virchow's Archiv, Bd. 124, p. 546.)

1) Zur Genese der diphtherischen Nervendegeneration.

Verf. untersuchte 6 Felsenbeine von 6 an Rachendiphtherie verstorbenen Kindern und richtete sein Augenmerk auf den Acusticus, den Facialis und den Plexus tympanicus. Er fand schon vom zweiten Erkrankungstage ab im Innern der Nerven und zwar bis in die Markscheide einzeln liegende und kettenförmig angeordnete Kokken, die zu mehr oder minder hochgradigen Degenerationen und Zerfallsprocessen der Nerven führten. In Folge der durch die Schädigung des Acusticus bedingten Leitungsunterbrechung sah Verf. Atrophie der Ganglienzellen der Spiralganglien der Schneckenwindungen ohne Einwanderung von Mikroorganismen. Eine solche beobachtete er aber an Ganglienzellen im Acusticusstamme. Verf. schliesst aus seinen Befunden, dass ausser durch die bei der Diphtheritis gebildeten Toxine diphtherische Lähmungen auch durch directe Invasion von Kokken in die Nerven bedingt sein können.

2) Ueber Neubildung von Blutgefässen im perilymphatischen Raum des häutigen Halbzirkelganges.

Verf. berichtet, dass er in dem im Titel genannten Raume als directe Folge einer Einwanderung pyogener Kokken ein Hervorsprossen neuer Gefässe aus der Wand der bereits vorhandenen beobachtet hat.

Ribbert (Zürich).

Lubliner, Ein Fall von Rhinosklerom der Nase. Typhus exanthematicus. Schwund der Rhinoskleroominfiltrationen. [Aus der laryngologischen Abtheilung des Herrn Dr. Heryng im St. Rochushospital zu Warschau.] (Berliner klinische Wochenschr. 1891, Nr. 40.)

Es handelt sich um einen 35 J. alten Bauern, welcher an mikroskopisch und bakteriologisch sicher nachgewiesenem Rhinosklerom litt, dessen Infiltrate so stark entwickelt waren, dass die Nasenhöhle sowohl für die Luft, wie auch für den Wasserstrahl fast impermeabel wurde. Pat. erkrankte an einem Typhus exanthematicus; nach Verlauf desselben war eine fast völlige Involution der diffusen Infiltrate eingetreten.

E. Gunsser (Tübingen).

Babes et **Oprescu**, V., Sur un bacille trouvé dans un cas de septicémie hémorrhagique présentant certains caractères du typhus exanthématique. (Ann. de l'Institut Pasteur, 1891, Nr. 5.)

Die Verff. konnten bei einem Fall von hämorrhagischer Sepsis, welcher klinisch mancherlei Aehnlichkeit mit Typhus exanthematicus dargeboten hatte, in den inneren Organen einen kurzen Bacillus nachweisen, den sie als die Ursache der betr. Erkrankung ansehen. Derselbe liess sich leicht auf Gelatine, Agar, Serum und Bouillon züchten und stellte sich dar als ein kurzes, mitunter etwas gebogenes Stäbchen, welches sich besonders an den Enden intensiv färbte. In Kulturen bildet er ein

höchst übelriechendes Gas. Infectionsversuche wurden an verschiedenen Thieren angestellt. Als empfänglich erwiesen sich Mäuse, Tauben, Raben, Meerschweinchen und Kaninchen. *Schmorl (Leipzig).*

Straus, Effets de l'inoculation du bacillus anthracis sur la cornée du lapin. (Arch. de médecine expér. et d'anat. pathol., 1892, No. 2.)

Entgegen den bisherigen Angaben, dass die Hornhaut gegenüber Impfungen mit Milzbrandbacillen oder deren Sporen eine locale Immunität besässe (Lubarsch) oder dass sich lediglich vorübergehende örtliche Störungen, Keratitis, höchstens Iritis und Hypopyon (Eberth, Frisch, Frank) anschlössen, erhielt Straus bei seinen Versuchen am cocaïnisirten Kaninchen nicht bloss eine bakteritische Keratitis, sondern auch eine Allgemeininfection und den Tod durch Milzbrand. Die Generalisirung erfolgte nach 7—12 Tagen, indem sich an der Conjunctiva und den Hautdecken des Kopfes und Halses ödematöse Schwellungen einstellten. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Giglio, G., Der Bacillus des Oedema malignum bei Beckenabscessen. (Annali di Ostetricia e ginecologia, 1891, Nr. 3.)

In dem Eiter eines periuterinen Abscesses fand der Verf. neben dem Staphyloc. pyogenes aureus den Bacillus des Oedema malignum. Der Abscess befand sich ziemlich nahe am Rectum, und es ist wahrscheinlich, dass der septische Vibrio von dort eingedrungen ist; der der Ansammlung entnommene Stoff war flüssig, grünlich, eiterig und übelriechend; aus ihm konnte der Verf. den fraglichen Bacillus in anäeroben Culturen züchten. Er versuchte seine pathogene Kraft an Thieren, nachdem er Reinculturen erhalten hatte. Der Verf. glaubt die ungewöhnliche Schwere der klinischen Form der Verbindung des Bacillus des Oedema malignum mit dem Mikroorganismus der Eiterung zuschreiben zu sollen, welche sich erst besserte, als man die Abscesshöhle mit der Aussenwelt in Verbindung setzen und streng desinficiren konnte.

O. Barbacci (Florenz).

Tassinari, V., Wirkung des Tabaksrauchs auf einige pathogene Mikroorganismen. (Annali dell' Istit. d'Igiene sper. di Roma, 1891.)

Aus den zahlreichen von ihm angestellten Experimenten zieht der Verf. folgende Schlüsse:

1) Der Tabaksrauch besitzt eine entschiedene bakterientödtende Kraft im Allgemeinen und gegen den Bacillus der Cholera asiatica im Besonderen.

2) In Epidemieen von Cholera und Typhus kann das Tabaksrauchen nicht nur nicht schädlich, sondern einigermaassen nützlich werden.

3) Der Tabaksrauch verdient ernste Beachtung in der Hygiene des Mundes als prophylaktisches Mittel gegen Affectionen parasitären Ursprungs. *O. Barbacci (Florenz).*

Anhangsweise mag bemerkt werden, dass Tizzoni zum Nachweis des Eisens in den hämatopoëtischen Organen sich einer Mischung von dest. Wasser, Salzsäure und Kaliumferrocyanür (Berlinerblaureaction) bediente.

Wir haben im Vorausgegangenen verschiedene Beispiele der Untersuchungen mit indifferenten und conservirenden Flüssigkeiten angeführt und haben die Möglichkeit gesehen, zugleich Färbungen zu erzielen. Wir haben ferner gesehen, wie viel diese Methoden in den Händen ausgezeichneter Beobachter, wie Arnold, Bizzozero u. A. leisteten. Die Grenzen des durch diese Methoden Erreichbaren sind leicht ersichtlich. Die Methoden verfolgen keinen anderen Zweck, als das Blut zu „conserviren", sie erhalten also die äusseren Verhältnisse, die äussere Gestalt, die Farbe der Erythrocyten, wie wir sie etwa an dem frisch entleerten Blut sehen. Sie bezwecken nur die groben Veränderungen des Blutes nach dem Austritt aus den Gefässen aufzuhalten. Es ist sogar möglich, wie wir aus den Arbeiten Arnold's und Bizzozero's sahen, mit Hülfe von Färbungen selbst schwieriger nachweisbare Verhältnisse deutlich zu machen, wie den Nachweis der indirecten Kerntheilung.

Ein Nachtheil bleibt der, dass die Wirkung der genannten Flüssigkeiten nur für eine gewisse, allerdings für Beobachtungen meist ausreichende Zeit, anhält. Wenn wir noch von diesem nicht hoch anzuschlagenden Nachtheil der Unmöglichkeit der Herstellung von Dauerpräparaten absehen, so bleibt immer der Mangel, dass es möglich ist, dass trotz der äusserlich erhaltenen Gestalt Veränderungen der Zellen geschaffen werden können. Diese können Structuren des Zellkörpers und besonders der Zellkerne betreffen, trotzdem die äussere Gestalt in vortrefflicher Weise „conservirt" sein kann.

Die treue Erhaltung der präformirten Verhältnisse bezwecken die „fixirenden" Mittel. Sie verfolgen nicht den Zweck, die äussere Gestalt unverändert zu erhalten, sondern sie sollen gewisse Verhältnisse verdeutlichen, ohne indes gröbere Verschiebungen des ursprünglichen Baues hervorzurufen. Sie verändern also die Zellen, bezwecken aber, aus diesen Veränderungen einen Schluss auf die Verhältnisse der unversehrten Zelle zu erlauben. Sie bringen die Zellen ferner in einen Zustand, welcher durch folgende mehr oder weniger eingreifende Verfahren, wie Verweilen in färbenden Bädern, Einbettung in Massen zum Schneiden etc., nicht mehr verändert wird. Es kommt also bei diesen Mitteln nicht darauf an, die äussere Gestalt unverändert zu erhalten. Es ist auch zuzugeben, dass die bisher angewandten Fixirflüssigkeiten nicht sämmtliche Zellen des Blutes brauchbar fixiren, dass ferner eine Fixirflüssigkeit Verhältnisse der Kerne naturtreu fixirt, während sie Structuren der Zellkörper verändert. Fast alle Mittel, welche zur Fixirung der Organe von verschiedenen Forschern angegeben wurden, haben ihre Anwendung bei der Untersuchung des Blutes gefunden.

Die Mittel werden entweder — bei rascher Wirkung der Agentien — mit dem Blutstropfen einfach vermischt oder auch dem mikroskopischen Blutpräparat vom Rande her zugesetzt, oder es wird Blut in eine grössere

Menge der Fixirflüssigkeit tropfenweise eingetragen und vertheilt. Das Sediment wird so behandelt wie fixirte Organstücke, kann entweder sofort gefärbt werden oder es wird gewaschen, gefärbt oder gehärtet, eingebettet, geschnitten u. dgl. Die im Folgenden angeführten Verfahren werden Beispiele für die Methodik erbringen.

Als eines der frühest und vielfach zur Anwendung gekommenen Mittel ist die Essigsäure zu erwähnen. Bekannt ist der von Henle erhobene Einwand, die Essigsäure zerfälle künstlich die Kerne der Leukocyten; ein Einwand, dessen Grundlosigkeit Flemming in überzeugender Weise nachwies. Freilich hat Löwit inzwischen wieder Zweifel gegen die Zuverlässigkeit der Essigsäure erhoben, ohne indes, wie es scheint, zahlreichere Anhänger seiner Ansicht gefunden zu haben.

Erb verwendet 1 Proc., Flemming 1—5 Proc. (am besten nicht über 1 Proc.), Cattaneo 3 Proc. Essigsäure. Mayet mischt (leukämisches) Blut mit Eisessig im Verhältniss 1 Blut zu 3 Säure. (Mayet konnte 17 Arten Leukocyten unterscheiden!) Peremeschko empfiehlt zur Darstellung karyokinetischer Figuren (Amphibienblut) $^1/_3$—1 Proc. Essigsäure und $^1/_2$—1 Proc. Chromsäure; derselbe zieht die Essigsäure bezüglich ihrer treuen Fixirung vor. Analoge Angaben macht Funke, der unter Peremeschko die Theilung der ersten Blutzellen bei Hühnerembryonen studirte. Peremeschko und Funke färben auch mit Hämatoxylin und Bismarckbraun nach, über deren Anwendungsweise sie keine näheren Angaben erbringen. Bezüglich der sogenannten indifferenten Flüssigkeiten (Jodserum, Kochsalzlösung etc.) bemerken Peremeschko und Funke, dass sie für diese Untersuchungen nichts taugen.

Flemming, der bekanntlich zuerst Mitosen im circulirenden leukämischen Blute nachwies, bediente sich bei diesen Untersuchungen der einfachen Eindeckung des Blutes mit dünner Essigsäure.

Nach dem Zeugniss der meisten Beobachter liefert Osmiumsäure (die durch Max Schultze eingeführt wurde) sehr befriedigende Resultate. Beinahe alle Forscher, die sich mit dem Studium der Blutplättchen beschäftigen, verwenden Osmiumsäure. Cattaneo, Mosso, Griesbach, Lilienfeld, Hlava verwenden 1 proc., Lavdowsky 1—1 $^1/_2$ proc. Osmiumsäure. Biondi, der zur Fixation des Blutes Müller'sche, Kleinenberg'sche, Flemming'sche Flüssigkeit, Sublimat, Alkohol, Pikrinsäure, Goldpräparate verwirft, findet in der 2 proc. Osmiumsäure (Dauer der Fixirung 1—24 St.) allein ein vorzügliches Mittel zur Blutfixirung. Flesch bemerkt, dass die Osmiumfixation des Blutes in der That die beste Methode zur Erlangung von Dauerpräparaten des Blutes von Thieren und Menschen sei. Blut wird in Osmiumsäure fixirt und dann in Liquor kali acetici conservirt. Tröpfchen der Lösung, die u. A. auch die Blutplättchen erhalten zeigen, können durch Lackverschluss dauernd aufbewahrt werden. Färbungen kann man erzielen, wenn man das Blut in Pikrokarmin oder andere Farben überträgt und sedimentiren lässt. [Cattaneo, der an Mollusken und Arthropoden arbeitete, empfiehlt noch Palladiumchlorür, verwirft absoluten Alkohol, Sublimat und Silbernitrat, da sie das Blutplasma coaguliren. Löwit hingegen sah gerade in Silbernitrat ein vorzügliches Mittel zur Fixirung der Kerne der Leukocyten.]

Renaut fixirt Blut in 1-proc. Osmiumsäure und fügt dann Pikrokarmin oder Eosin-Hämatoxylin zu. Leukämisches Blut studirt Renaut,

indem er einen Tropfen Blut in 1—2 ccm 1-proc. Osmiumsäure fallen lässt' mischt, zum Gemisch die gleiche Menge Pikrokarmin zusetzt und die Mischung 24 Stunden vor Verdunstung geschützt stehen lässt. Laker bringt zur Darstellung der Blutplättchen ein Tröpfchen Blut auf einen Objectträger und schwemmt nach kurzer Frist das Tröpfchen weg durch Ueberrieseln mit 1-proc. Osmiumsäurelösung oder mit Hayem'scher Flüssigkeit oder einem Gemisch beider Flüssigkeiten. An der Stelle, wo das Blut sich befand, haften viele Blutplättchen und nur wenige Blutkörperchen.

Schimmelbusch fixirt zur Darstellung der Blutplättchen mit 1-proc. Osmiumsäure. Bei nachfolgender Doppelfärbung mit Eosin-Anilingrün färben sich die Leukocyten hellgrün, Blutplättchen grau.

[Rossi fixirt Blut (von Fröschen und Tritonen) in 1—1 $^1/_2$-proc. Osmiumsäure durch 24 St., wäscht das Sediment sorgfältig mit Wasser, färbt in mit Essigsäure schwach versetztem Alaunkarmin, wäscht wieder, entwässert mit Alkohol, bringt einen Tropfen des Sediments auf einen Objectträger, lässt einen Theil des Alkohols abdunsten und fügt dann einen Tropfen Phenyl-Xylol (Weigert) zu und schliesst in Damarharz ein.]

Ueber die Anwendung von Goldchlorid durch Arnold haben wir früher berichtet.

[Albertoni benutzt zur Untersuchung des Blutes von Vögeln und Amphibien neben Hayem'scher Flüssigkeit A und Bizzozero's Methylkochsalzlösung eine Mischung von gleichen Theilen Hayem'scher Lösung A und 1-proc. Osmiumsäure. Ferner benutzt er zur gleichzeitigen Färbung eine Lösung von Chlornatrium 0,35 Proc., Methylviolett und Osmiumsäure.]

[Mondino und Sala untersuchen Blut (von verschiedenen oviparen Wirbelthieren, bes. Frosch) im Serum desselben Thieres, welchem eine geringe Menge Osmiumsäure zugesetzt und welches mit Methylviolett gefärbt ist. Während der Beobachtung wird dem mikroskopischen Präparat eine kleine Menge sehr verdünnter Essigsäure zugesetzt.]

[Bei der Untersuchung des Blutes mancher Fische und Frösche braucht Mosso eine 0,5- oder 0,2-proc. Osmiumsäurelösung in 1-proc. Kochsalzlösung.]

Foà und Carbone bedienen sich einer Mischung von 1 Theil 1-proc. Osmiumsäure und 2 Theilen 0,75-proc. Kochsalzlösung.

Zahlreiche Methoden hat Löwit angegeben. Die Methoden, deren er sich bei der Verwerthung der Trockenmethode bediente — die er später allerdings verwarf — werden später angeführt werden.

In seinen Studien über die Regeneration des Blutes, die den genannten Forscher zur Aufstellung der divisio indirecta per granula führten, bediente er sich der Aufschwemmung des Blutes (resp. Lymphe, Milzsaft etc.) in einer mit Pikrinsäure versetzten 1-proc. Kochsalzlösung. (Auf 100 Theile einer 1-proc. Kochsalzlösung kommen 2 Theile einer kalt ges. Pikrinsäurelösung). 3—5 Tropfen Blut werden in 5—10 ccm Pikrinkochsalzlösung aufgefangen und vertheilt. Nach Absetzung des Sediments wird die überstehende Flüssigkeit abgehoben, durch neue ersetzt, gehörig umgerührt und die Senkung wieder abgewartet. Dies wird so oft wiederholt, bis der zurückbleibende Bodensatz eine entschieden gelbe Färbung angenommen hat. Nun wird der Bodensatz so lange mit saurem Alkohol (nach Flemming) decantirt, bis er völlig farblos geworden ist. Färbung mit saurem Hämatoxylin nach Friedländer und zwar wird direct im sauren Alkohol gefärbt. Dauer der Färbung 12—16 Stunden, Einschluss in Glycerin oder Lack.

Eine rasche Färbung kann nach Löwit auf die folgende Weise erzielt werden: Man setzt zu dem der Einwirkung des Hämatoxylins im sauren Alkohol ausgesetzten Präparat einige Tropfen einer Jod-Jodkaliumlösung (Jodkali 2,0, Aq. dest. 100,0, Jod q. s.) und einer conc. alk. Lösung von essigsaurem Kali zu; das Gemenge wird dunkelblauschwarz, ein Theil des Farbstoffs fällt in amorpher Form aus. In diesem Zustand tritt nun aber eine intensive Färbung nach kurzer Zeit ein, für Blut von Kaltblütern genügen 20—30 Minuten, für Warmblüter 1—2 Stunden. Hierauf wird der Farbstoffniederschlag durch Zusatz von saurem Alkohol wieder aufgelöst, die Sedimentirung der intensiv gefärbten Zellen abgewartet, der überschüssige, jetzt entschieden roth gefärbte Alkohol abgehoben. Zur Entfernung des Farbstoffs aus dem Kernsafte wird abermals eine geringe Menge der genannten Jod-Jodkaliumlösung zu dem im sauren Alkohol suspendirten Bodensatz zugesetzt. Untersuchung in schwach angesäuertem (0,2 Proc. Salzsäure) Glycerin. Die Präparate sind nur einige Tage haltbar. Wochenlang erhalten sie sich, wenn dem Glycerin Jod-Jodkalium bis zur deutlichen Gelbfärbung zugesetzt wird.

Später bediente sich Löwit zur Untersuchung der Kernstructur der Leuko- und Erythroblasten in Blut und Lymphe einer mit verdünnter Flemming'scher Lösung (Chromsäure 1 Proc. — 30, Wasser — 30, Osmiumsäure 2 Proc. — 8, Eisessig — 2) versetzten 1-proc. Kochsalzlösung (auf 5—10 ccm der letzteren kommen 3—6 Tropfen des verdünnten Flemming'schen Gemisches). In dieser Flüssigkeit treten die Kerne der verschiedenen Lymphzellen scharf und ohne jede Färbung sofort kenntlich hervor.

Zum Studium seiner „gekernten rothen Blutkörperchen" im circulirenden Blute bedient sich derselbe Forscher eines modificirten Pacini'schen Gemisches. Für das Kaninchen bewährte sich die Zusammensetzung: Wasser 300 ccm, Kochsalz 2 g, schwefelsaures Natron 5 g, Sublimat (kalt gesättigt) 5 ccm; Einwirkung 2—4 Stunden. Eventuelle Nachfärbung mit wässrigem Eosin, einer Lösung von Eosin und Nigrosin in Glycerin oder, nach Löwit besonders empfehlenswerth, man setzt der Aufschwemmung des Blutes in der modificirten Pacini'schen Flüssigkeit einige (4—5) Tropfen einer neutralen oder leicht alkalischen Karminlösung zu. Färbung durch 12—24 Stunden. Derartig gefärbtes Blut kann in einer nicht allzu concentrirten und schwach mit Sublimat versetzten Lösung von Kali aceticum lange Zeit conservirt werden.

Die Art der Untersuchung desselben Autors von leukämischem Blut in Kaninchenblutserum und $^1/_4$—$^1/_2$ Proc. Silbernitrat wurde früher angeführt.

Als Beispiel für die Methodik der Blutuntersuchung kann auch das Verfahren angeführt werden, dessen sich Löwit bei seinen Studien über die Zellen des Krebsblutes bediente: Untersuchung des frischen Blutes ohne jeden Zusatz, oder Vermengen desselben mit 0,6—1 Proc. Kochsalzlösung; das zu untersuchende Blut wird (ohne Ansaugen) in eine Capillarpipette übertreten gelassen und von hier auf das Deckglas oder den Objectträger gebracht. — Die Fixirung der Blutzellen behufs Studiums der Kernstructur nahm Löwit in der Weise vor, dass der Blutstropfen aus der Pipette auf ein Deckglas gebracht wurde. Nach 2—4 Minuten ist die Senkung und Anheftung der grössten Zahl der Blutkörperchen an das Deckglas erfolgt. Nun lässt man den Plasmatropfen vom Deckglas abfliessen und kann dann mit den am Deckglas fest anhaftenden Blutzellen nach den verschiedenen gebräuchlichen Me-

thoden verfahren. Ausgehend von den bei einer anderen Gelegenheit gewonnenen Erfahrungen wurde die Anheftung der Blutkörperchen an das Deckglas in der Regel auf Eis vorgenommen. Zur Fixirung bediente sich Löwit vorwiegend 1—2-procentiger Osmiumsäure; ferner der stärkeren und schwächeren Flemming'schen Flüssigkeit, concentrirter Sublimatlösung, Pikrinsäure und Chromsäure in verschiedenen Concentrationen. Bei Anwendung dieser Flüssigkeiten ist die früher beschriebene Anheftung ans Deckglas nicht nöthig, weil die genannten Flüssigkeiten durch Bildung eines Eiweissniederschlages die Zellen einschliessen. Die mit der Fixationsflüssigkeit behandelten und gut gespülten Präparate werden dann mit Hermann'scher Gentianaviolett- oder Safraninlösung (Anat. Anz. 1888, S. 58 und Arch. f. mikr. An. Bd. 34, S. 60) beschickt, nach wenigen Minuten gespült und in verdünnter Essigsäure ausgezogen. Im richtigen Moment, der durch Uebung leicht erlernt wird, Abspülen unter einem Wasserstrahl. Untersuchung in Glycerin. (Die Präparate sind nicht haltbar.)

Den zuletzt von Löwit mitgetheilten Befunden über Zellen der blutbildenden Organe sind die Ergebnisse mit Platinchlorid zu Grunde gelegt. Da dieses nach Löwit eine prägnante Reaction auf die Kernsubstanzen der in Betracht kommenden zelligen Elemente liefert, so dass Leuko- und Erythroblasten, fixe Zellen, Markzellen und dgl. stets gut kenntlich erscheinen, ist die Methodik auch hier anzuführen. Ein Nachtheil, den Löwit selbst anführt, ist der, dass das Hämoglobin ausgelaugt, ferner die Kernstructur der leukocytären Elemente schwer verändert wird, Mitosen undeutlich werden. Gerade dieser Umstand soll jedoch nach Löwit die Diagnose der leuko- und erythrocytären Elemente sichern.

In Anwendung kommt Platinchlorid von 0,1 und 0,3 Proc. In diesen untersuchte Lymphe gestattet schon an ungefärbten Präparaten die Kernbeschaffenheit auszunehmen. Färbung, die deutlichere Bilder liefert, wird folgendermaassen vorgenommen: ein Tropfen der durch Platinchlorid fixirten Lymphe wird auf das Deckglas in dünner Lage aufgestrichen und nach Lufttrocknen in Wasser gut ausgewaschen. Uebertragen in Alkohol auf einige Zeit, 2—3 Min. Färbung in Safranin, Entfärbung in neutralem Alkohol, bis keine Farbstoffwolken vom Präparate abgehen. Untersuchung in Nelkenöl oder Balsam.

Ausgedehnten Gebrauch verschiedener Fixirungsflüssigkeiten auf's Blut (von Mollusken; die Verfahren eignen sich nach Griesbach auch für das Blut von Wirbelthieren) machte Griesbach. Er verwendete Osmiumsäure, Palladiumchlorid, Kleinenberg'sche Pikrinschwefelsäure, Flemming'sche Lösung und Goldchlorid. Senator empfiehlt für die Untersuchung leukämischen Blutes und Blutes überhaupt (neben Osmiumsäure) Flemming'sche Flüssigkeit. Die Hermann'sche Flüssigkeit hat Lilienfeld neben 1-proc. Osmiumsäure zum Studium des Blutplättchen gebraucht.

Prus wies Mitosen im circulirenden leukämischen Blute durch Behandlung desselben mit einer modificirten Flemming'schen Flüssigkeit (10 Th. 0,1-procent. Chromsäure, 10 Th. 1-procent. Ueberosmiumsäure, 1 Th. Eisessig) nach. Dieselbe Lösung soll auch die Blutplättchen gut erhalten (für Zählungen).

Als Beispiele der Combinirung fixirender Mittel mit färbenden können die folgenden gelten:

Rossi stellt eine Mischung von destillirtem Wasser, 1 Proc. Osmium-

säure und einer starken Lösung von Methylgrün zu gleichen Theilen her. Ein Tropfen dieser Mischung wird auf den Objectträger gebracht und ein Tropfen Blut mit einem mit der früher angeführten Mischung benetzten Glasstab aufgetragen und gemischt. Färbung durch $^1/_2$ Stunde in der feuchten Kammer. Hierauf wird das Gemisch mit einer mit Essigsäure befeuchteten Feder vorsichtig umgerührt, dann eingedeckt. Nachdem eine kleine Menge Wasser verdunstet ist, lässt man Glycerin zufliessen.

Griesbach fixirt Blut in Osmiumsäure, dem verschiedene Farben zugesetzt sind. Methylgrün, Methylviolett, Krystallviolett, Safranin, Eosin, Säurefuchsin, Rhodanin und eine Lösung von Jod in Jodkalium vermischen sich mit Osmiumsäure ohne Zersetzung. Gleichzeitige Fixirung und Färbung der Blutzellen erhielt Griesbach noch mit einer Mischung von Pikrinschwefelsäure mit der farblosen Rosanilinbase. Aehnlich verhält sich die Chromosmiumessigsäure mit der Rosanilinbase und dem farblosen Hexamethylenanilin. Bei Verwendung der Osmiumsäure konnte Griesbach selbst Doppelfärbung (mit Methylgrün und Rhodanin) erzielen. Eingeschlossen werden die Präparate in Glycerin.

Als Beispiel der Methodik soll das Griesbach'sche Verfahren angeführt werden: Ein Deckgläschen wird an seinen Rändern mit einem schmalen Rahmen von Oelfarbe (Cremserweiss) versehen, welche den Druck auf die zelligen Elemente und das Hervorquellen des Glycerins verhindert. Hierauf bringt man etwas Glycerin in die Mitte des Deckglases, fügt mit Hülfe der Glaspipette aus dem das Fixativ, die Farbstofflösung und das Blut enthaltenden Uhrschälchen ein Tröpfchen dieser Mischung hinzu und mengt alles mit einer feinen Borste. Alsdann legt man das Deckglas behutsam auf den Objectträger und umrahmt mit Kitt.

Bei sämmtlichen früher angeführten Methoden ersehen wir das Bestreben, Blut der gleichen Technik zu unterziehen, wie es bei Schnitten von Organen möglich ist. Trotzdem, wie die angeführten Beispiele zeigten, die Manipulationen oft recht complicirt und zeitraubend sind, trotzdem ausgezeichnete Techniker ihre Sorgfalt dem Blute zuwandten, sind die damit erzielten Resultate recht einfach, wenn wir sie mit der Technik an Schnitten von Organen und den dadurch erzielten Resultaten vergleichen. Es ist auch naheliegend, dass der lange Aufenthalt der zelligen Elemente des Blutes in verschiedenen Bädern, das oftmalige Ueberführen von Flüssigkeit zu Flüssigkeit schädigend einwirken muss. Das Bestreben verschiedener Forscher ging daher dahin, fixirtes Blut in einer Weise zu behandeln, dass Schnitte oder Ersatzverfahren für solche ermöglicht werden.

Als Beispiele für die Herstellung von Schnitten durch Blut sollen die Methoden Biondi's und Spronck's dienen.

Biondi bringt (höchstens) 2 Tropfen Blut in 5 ccm einer filtrirten 2-proc. (dünnere Lösungen erwiesen sich Biondi als weniger geeignet) Osmiumsäure, vertheilt das Blut sorgfältig und lässt es absetzen. (Die Schichtung des Sediments, so dass zu unterst die Erythrocyten, darüber die Leukocyten und Blutplättchen lagern, ermöglicht eine fast gesonderte Präparation der einzelnen Zellenarten.) Nach einigen Stunden (höchstens 24),

nachdem durch vorsichtige Bewegung des Glasgefässes das Sediment neuerdings vertheilt wurde, werden mit einer Pipette 4—5 Tropfen der Mischung von Blut und Osmiumsäure entnommen und in Agar bei 35—37° eingetragen. Die Mischung wird durch kreisförmige Bewegungen des Reagensglases um seine Axe gut vertheilt, worauf das Ganze in Papierkästen gegossen wird. Nach der in wenigen Minuten eingetretenen Erstarrung der Masse wird die Papierhülle abgelöst und die erstarrte Masse entweder als Ganzes oder in Stückchen zerlegt in 85-proc. Alkohol gehärtet. Nach einigen Tagen ist die Masse nach dem Einschluss in Hollundermark schnittfähig. Sehr dünne Schnitte erzielt Biondi durch Combination der Agareinbettung mit der Paraffindurchtränkung. Das Blut enthaltende Agarstück wird, nachdem es vollkommen gehärtet ist, auf einen Tag in Bergamottöl gebracht und kommt aus diesem direct in den Wärmekasten in Paraffin von 45° für 1—2 Std., worauf man es in Papierkästen in Wasser erstarren lässt. Die Schnitte werden vor der Färbung vom Paraffin befreit. Der „Blutschnitt" kann nun wie jeder andere Schnitt gefärbt werden. Biondi empfiehlt Methylgrün, Methylenblau, Fuchsin, Safranin; Doppelfärbung mit Methylenblau, dann Eosin; oder Eosin, dann Methylgrün; Gemische von Aurantia, Eosin und Indulin in Glycerin; Hämatoxylin (der Schnitt kommt auf 5 Minuten in eine 0,5-proc. Hämatoxylin-, dann in eine wässerige Alaunlösung (1 : 300)); Hämatoxylin Böhmer, Grenacher, Renaut (Eosin-Hämatoxylin); Weigert's Fibrinfärbung. Zum Aufhellen ist Xylol zu vermeiden, anwendbar sind Nelkenöl, Origanumöl, Bergamottöl, Creosot. (Bereitung der Agarlösung: 2 Theile Agar werden in 100 Theilen dest. Wasser durch 24 Std. erweicht. Kochen auf dem Sandbad bis zur Lösung des Agar. Zusatz von kohlensaurem Natron bis zur schwach alkalischen Reaction, dann Kochen im Dampfstrom durch 1 Std. Eintragen der Lösung in lange und schmale Glascylinder, in welchen sie 12—24 Std. bei 50—60° weilen. Der oberen, ziemlich klaren Schicht wird (bei 40°) das Weisse eines Eies zugefügt, es wird mehrfach im Laufe von 10 Minuten umgeschüttelt, wieder eine Stunde im Dampfstrom gekocht, filtrirt. Wenn nöthig, Zusatz von kohlensaurem Natron bis zur Neutralisation. Aufbewahrung in sterilisirten Reagensgläsern, Sterilisirung der Flüssigkeit selbst.)

Will man die Blut enthaltenden Agarstücke in absol. Alkohol härten, so muss, um der Brüchigkeit derselben zu begegnen, 3-proc. Gelatine zugesetzt werden.

Spronck, der das circulirende Blut von Menschen und Kaninchen auf Mitosen von Leukocyten untersuchte, fängt Blutstropfen an dem Finger in einem Proberöhrchen mit Flemming'scher Flüssigkeit auf, das Sediment wird mit Wasser, dann Alkohol gewaschen, endlich in Alkokol entwässert. Hierauf wird eine syrupdicke Celloidinmasse zugegossen und zum Kochen gebracht. Die Schnitte werden mit Safranin gefärbt, in Origanumöl aufgehellt und in Xylolcanadabalsam eingeschlossen. Bei Kaninchen wird einfach im lebenden Thier eine grosse Vene oder Arterie unterbunden, in Flemming-scher Lösung fixirt, mit Celloidin durchtränkt und geschnitten.

Eberth und Schimmelbusch excidiren bei ihren Untersuchungen über Thrombose ebenfalls central wie peripher unterbundene Gefässe und bringen dieselben für einige Tage in 60-proc., dann auf 8 Tage in 90-proc. Alkohol. 1—2 Tage Entwässerung in Alkohol absol., Celloidineinbettung, Schnitte, Färbung mit Hämatoxylin und Eosin. Die Blutplättchen sind violett gefärbt, Erythrocyten diffus hellroth, Kerne der Leukocyten tiefblau.

Als Beispiele von Verfahren, welche ähnliche Verhältnisse wie bei Blutschnitten herstellen, können die folgenden dienen.

Boccardi fixirt Blut (von Fröschen, Hühnern, Tritonen) mittels Flemming'scher oder Fol'scher Flüssigkeit. Das Sediment wird auf dem Objectträger, der mit der P. Mayer'schen Glycerin-Eiweissmischung beschickt ist, zu einer dünnen Schicht aufgetragen. Hierauf werden die Präparate 10 Minuten in destillirtem Wasser gewaschen; die Färbung nimmt Boccardi vor mit Magdalaroth oder wässriger Safraninlösung. Schliesslich Einschluss in Damarlack. Boccardi konnte mit diesem Verfahren Mitosen nachweisen.

Auf einem anderen Prinzipe beruht die Methode Rindfleisch's, welcher Knochenmarksaft untersucht. Kleine Mengen des ausgepressten Markes wurden theils in Müller'scher Flüssigkeit, theils in 0,6-proc. Kochsalzlösung unter Zusatz von 0,01 Sublimat, theils in 2-proc. Ueberosmiumsäure vertheilt und so conservirt (resp. fixirt). (Die Zellen aus Müller'scher Flüssigkeit erwiesen sich Rindfleisch am brauchbarsten.) Die Methode Rindfleisch gestattet es nun, die Zellen in Celloidinhäutchen einzuschliessen: „Nachdem die Zellen von allen Härtungsflüssigkeiten in etwas Wasser suspensirt sind, fügt man diesem Wasser eine ganz kleine Menge Glycerin zu, lässt ein wenig stehen, damit das Glycerin auch in die Zellen eindringen kann, und giesst dann das Ganze auf einer gereinigten Glasplatte aus. Das Wasser lässt man freiwillig verdunsten, natürlich unter sorgfältiger Abhaltung von Staubtheilchen. Ganz trocken wird die Schicht natürlich nicht wegen des Glycerins, aber doch fast trocken. Nun überfängt man die Glasplatte mit einer Celloidinschicht, welche die Zellen ganz prompt einschliesst und sich in beliebig grossen Stückchen leicht abziehen lässt. Diese Häutchen kann man nun wie Schnitte behandeln, die Zellen darin färben u. s. w., ähnlich wie die von Biondi auf andere Weise hergestellten „Blutschnitte".

[Eines ähnlichen Verfahrens bediene ich mich, um Färbungen in ausgiebigem Maasse an Harnsedimenten und anderen Flüssigkeiten, die nicht fest am Deckglas haften, anwenden zu können. Es werden in der gewöhnlichen Weise Trockenpräparate angefertigt und die völlig lufttrockenen Präparate auf der beschickten Seite mit einem Celloidinhäutchen überdeckt, indem die Deckgläser mit der Präparatseite für einen Moment auf eine dünnste Celloidinlösung gelegt werden. Man lässt hierauf abtropfen und lufttrocknen. Die benutzten Deckgläser dürfen nicht zu gross sein, da das schrumpfende Celloidin sich sonst leicht in Form eines dünnen Häutchens, welches das Sediment enthält, ablöst. Hierauf kann in der gewöhnlichen Weise nach Ehrlich gefärbt werden. In einem Falle von Pyelitis konnte ich im Harn zahlreiche eosinophile Zellen nachweisen. Die Färbung geschieht beispielsweise mit Eosin-Glycerin (längere Färbung, gut auswaschen), dann verdünntem Hämatoxylin Böhmer's, sehr rasch mit dem Ehrlichschen „neutralen" Säurefuchsin-Methylenblaugemisch, welches die eosinophilen Zellen sehr deutlich hervorhebt.]

Auch in dem Verfahren Török's finden wir das Princip, Blut auf dem Objectträger zu befestigen, um Färbungen leicht vornehmen zu können. (Die zu beschreibende Methode wurde zuerst von W. Flemming, Archiv für mikr. Anat., Bd. XXIX angewendet.) Das Blut wird auf einige Objectträger gebracht, sogleich mit einigen Tropfen der Fixationsflüssigkeit (schwaches

Osmiumsäuregemisch, $^1/_3$-proc. Chromsäure, Pikrinsäure) bedeckt und die Objectträger werden dann zur Verhinderung der Verdunstung in eine feuchte Kammer gestellt. Der beim Zusatz der Fixirflüssigkeit entstehende Eiweissniederschlag klebt die Blutzellen an den Objectträger, ohne die Untersuchung zu stören. Nach 12—24 Stunden wird die Fixationsflüssigkeit vorsichtig abgesaugt und werden dann einige Tropfen Wasser hinzugesetzt, welche durch 1—2 Stunden 2—3 mal zu erneuern sind. Auftragen einer verdünnten Safranin- oder Gentianalösung, durch 24 Stunden, wieder in der feuchten Kammer. Alkohol absol., Nelkenöl, Canadabalsam. (Die durch Ausklopfen und Zerzupfen der Milz in der Fixationsflüssigkeit gewonnenen Präparate kleben weniger an dem Objectträger. Sie haften besser, wenn man nach dem Auswaschen mit Wasser bis auf einen mässigen Feuchtigkeitsgrad verdunsten lässt und dann färbt). Ausser dieser Methode verwendet Török die Löwit'sche Methode der Fixirung in Pikrin-Kochsalzlösung und Hämatoxylinfärbung, zur raschen Darstellung der Mitosen auch verdünnte Essigsäure, der eine Lösung von Methylgrün zugesetzt werden kann.

Der Flemming-Török'sche Methode bediente sich neben der Untersuchung in frisch eingedeckten Präparaten, Trockenpräparaten, und Blutschnitten (Biondi) bei dem Studium leukämischen Blutes Biondi. Als Fixationsflüssigkeit benutzt Biondi das Flemming'sche Chrom-Osmium-Essigsäuregemisch; Safraninfärbung. Für die Untersuchung der Blutplättchen des leukämischen Blutes fand Biondi in der Osmiumsäure das beste Reagens.

(Schluss folgt.)

Referate.

Tangl, Ueber die Aetiologie des Chalazion. [Aus dem pathologischen Institut der Universität Tübingen.] (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, p. 264—275.)

Nachdem schon frühere Autoren in dem Chalazion Riesenzellen gefunden und Fuchs eine histologische Beschreibung gegeben hatte, die auf dessen tuberculöse Natur hinzudeuten schien, ist es dem Verf. gelungen, Tuberkelbacillen in demselben nachzuweisen. Der Verf. nimmt eine hämatogene Infection an. Dass die Tuberkelbacillen von der Conjunctiva, vom Lidrande oder von der Lidhaut aus, selbst eine dort vorhandene Verletzung vorausgesetzt, eindringen könnten, hält T. für unmöglich, weil sich in diesem Falle unfehlbar eine Conjunctinal- resp. eine Hauttuberculose entwickeln müsste; T. bekennt sich hiermit zu der Ansicht von Baumgarten, dass der Tuberkelbacillus niemals die Eingangspforte passirt, ohne dass ausnahmslos die Gewebe an der Eintrittsstelle in den Körper einer typischen tuberculösen Erkrankung anheimfallen.

v. Kahlden (Freiburg).

F. Gärtner, Beitrag zur Aufklärung des Wesens der sog. Prädisposition durch Impfversuche mit Staphylokokken. [Aus dem Laboratorium des Herrn Hofrath Kehrer.] (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, p. 276—286.)

Wenn G. künstlich anämisch gemachte und normale Thiere mit der gleichen Menge Staphylokokkencultur impfte, so trat bei ersteren viel rascher Abscessbildung ein, und dieselbe war viel ausgedehnter wie bei den nicht anämischen Thieren. Bei lokaler Anämie (Arterienunterbindung) verhielt es sich umgekehrt, an den anämischen Theilen trat die Abscessbildung langsamer ein. G. glaubt daher, dass die Prädisposition für Staphylokokkeninfection nicht durch die Anämie an sich, sondern durch die Hydrämie gesetzt wird, denn weitere Experimente ergaben ihm, dass sowohl auf hydrämischem Blut, wie auf Blutserum, welches von hydrämischem Blut gewonnen war, der Staphylococcus schneller und üppiger wächst, wie auf normalem Blut oder Serum. Auch gingen in dem circulirenden hydrämischen Blut die eingeimpften Staphylokokken nicht zu Grunde, wohl aber in normalem.

Der Verf. glaubt sogar bei Kaninchen, die durch Grünfutter bei Wasserentziehung angeblich eine hydrämische Blutbeschaffenheit gegenüber von Kaninchen acquirirt hatten, die ebenfalls bei Wasserentziehung mit Körnern gefüttert waren, eine ungleiche Disposition nachgewiesen zu haben, indem er bei den vermeintlich hydrämischen Kaninchen viel rascher Abscessbildung erzeugt haben will, als bei den nicht hydrämischen.

v. Kahlden (Freiburg).

Dolega, Ein Fall von Cretinismus beruhend auf einer primären Hemmung des Knochenwachsthums. Mit 1 Taf. (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, p. 488—501.)

D. beschreibt genau das Skelet eines 27 Jahre alten Cretins, welches in ausgeprägter Weise die Zeichen eines kindlichen Habitus aufwies, wie sie sich normaler Weise nur am Neugeborenen finden. Am Schädel war die grosse Fontanelle noch weit offen, und ebenso waren fast sämmtliche Nähte und Synchondrosen noch unvereinigt. Mikroskopisch gaben unregelmässig getheilte Verknöcherungskerne an den Epiphysen, mangelhaft gerichtete Knorpelzellen, unregelmässige Diaphysengrenzen, eine an denselben sich einschiebende quere Periostleiste sowie Knorpelinseln, welche zwischen den Knochenbälkchen der Epiphysenkerne und der Spongiosa der Diaphyse eingelagert waren, dem Verfasser Vergleichspunkte und Aehnlichkeiten mit der sogenannten fötalen Rachitis.

v. Kahlden (Freiburg).

Sawtschenko, Zur Frage über die Veränderungen der Knochen beim Aussatze (Osteitis u. Osteomyelitis leprosa). Mit 2 Tafeln. (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, S. 240—263.)

P. untersuchte die Knochen von drei leprösen Händen, von denen zwei der Leiche entnommen, eine aber amputirt worden war.

Mikroskopisch liessen sich auch an Stellen, die scheinbar unverändert waren und speciell auch kein lepröses Granulationsgewebe aufwiesen, vielfach in den lymphoiden Elementen sowie in den Bindegewebszellen des Knochenmarks kleine Vacuolen nachweisen; diese Zellen schlossen Leprabacillen ein, in ihrer Nachbarschaft fanden sich aber weder Epithe-

loidzellen, noch Granulationsgewebe. Eine Entzündung erscheint erst, wenn diese Zellen, die nach der Ansicht von Sawtschenko als Phagocyten wirken, umgekommen sind und die Bacillen nun frei im Gewebe liegen.

Dieselben Veränderungen lassen sich dann auch in der Peripherie makroskopisch erkennbarer lepröser Nester finden. Diese Nester besitzen ein schwach vascularisirtes bindegewebiges Stroma, in dessen Maschen epitheloide Zellen liegen. Diese epitheloiden Zellen enthalten entweder nur einzelne Leprabacillen oder auch ganze Zooglöen von solchen. Ausserdem finden sich zwischen ihnen eingesprengt auch Mikrocyten und Leukocyten mit fragmentirtem Kerne. Einzelne Epitheloidzellen sind auch frei von Bacillen, während die Mikrocyten und Leukocyten überhaupt nie welche enthalten. Sawtschenko ist nun der Ansicht, dass die leprösen Granulome sich an Stellen entwickeln, wo zuvor entzündliche Infiltrationen stattgefunden haben, und dass diese entzündlichen Infiltrationen erst dadurch entstehen, dass die Leprabacillen, welche anfangs in Makrocyten eingeschlossen sind, frei werden, nachdem die Zellen zu Grunde gegangen sind. Die freien Bacillen liegen innerhalb der Lymphgefässe.

In einem noch späteren Stadium treten dann in den leprösen Granulomen Riesenzellen auf, deren Kerne den Leukocytenkernen ähnlich sind; sie enthalten Schollen von Bacillen, und die Lage der Zellen giebt dem Autor zu der Vermuthung Anlass, dass dieselben aus dem Endothel der Lymphgefässe entstehen, indem um die Bacillenzoolglöen herum das Endothel proliferirt. Auch diese Riesenzellen gehen einer gänzlichen Vernichtung durch die in ihrem Innern sich vermehrenden Bacillen entgegen.

Neben diesen Veränderungen im Knochenmark spielen sich an der compacten Knochensubstanz sehr lebhafte, durch Ostoklasten vermittelte Resorptionsprocesse ab. Bacillen finden sich nicht nur in den Havers'schen Kanälen, wo sie in den perivasculären Lymphräumen liegen, sondern sie dringen auch nach der Beschreibung von S. in die Höhlungen der Knochenkörperchen ein und zerstören die Knochenzellen.

v. Kahlden (Freiburg).

Jetter, Ueber die traumatischen Epiphysenlösungen am oberen Ende des Humerus. (Beitr. zur klin. Chir., Bd. IX.)

Diese Verletzung ist viel häufiger, als bisher angenommen wurde; als äusserste Grenze für ihr Vorkommen ist das 25. Lebensjahr zu nennen. Nicht selten verbindet sie sich mit Knochenabsprengung.

Bedeutende Wachsthumsstörungen sind nur wenige Male als Folge dieser Verletzung beobachtet und dann lag immer eine starke Verschiebung der Epiphyse und Diaphyse gegen einander vor. *Garrè (Tübingen).*

Michaelis, G., Ueber Beckenfrakturen. Mit 2 Abbildungen. (Münchener medicinische Abhandlungen. Erste Reihe, 9. Heft.)

M. beschreibt einen durch Sturz entstandenen Fall von ausgedehnter Fractur des Beckens, sowohl im Gebiet des Kreuz- und Steissbeins wie in dem der Acetabula. Namentlich das Kreuzbein war fast völlig zertrümmert. Im übrigen enthält die Arbeit literarische und statistische Zusammenstellungen. *K. Hess (Falkenstein i. Taunus).*

Mondan et Audry, Les tuberculoses de l'épaule. (Rev. chir., 1892, Nr. 3.)

Die vorliegende Arbeit basirt auf 43 Beobachtungen von Schultergelenkstuberculose der Ollier'schen Klinik in Lyon. Das durch die Resection gewonnene Präparat wurde in 32 Fällen einer sorgfältigen pathologisch-anatomischen Untersuchung zugänglich, die in Verbindung mit klinischen Daten folgende Resultate ergab.

Bei der Tuberculose des Schultergelenks überwiegt die ossale Form (29 Fälle) und in der Mehrzahl (23) sitzt der Herd im Humerus; hier ist wieder der Kopf und der chirurgische Hals bevorzugt. Die Herde sind meist multipel. In Zweidrittel der Fälle fanden sich periphere Herde, die entweder unter den Rändern des Gelenkknorpels oder in dem Sulcus bicipitalis ihren Sitz hatten, in einem Drittel sass der Herd central im Kopfe. Sequester kommen nicht selten vor: unter 12 Fällen gehörten sie 7mal dem Humerus an, 4mal der Scapula (1mal zweifelhaft.) 5mal war der ganze Humeruskopf diffus infiltrirt. Auffallenderweise fanden die Autoren die von König als häufigste Form genannte Caries sicca nur ein einziges Mal, die käsig-fungöse Form war bedeutend vorherrschend.

Die Schultergelenkstuberculose befällt vorwiegend Erwachsene, meist sogar Personen in vorgerücktem Alter; nur 2mal sind Kinder mit 8 Jahren verzeichnet. Das Trauma spielt keine grosse Rolle in der Aetiologie, auch die Heredität ist nur in wenigen Fällen nachweisbar. Unter 40 Fällen sind 17mal andere Affectionen tuberculösen Charakters mit verzeichnet, vor Allem 10mal Lungentuberculose. *Garrè (Tübingen).*

Abbot, Congenital Dislocations of Radius.
Clarke, Congenital Malformations of Kittens. (Pathological Society of London, Lancet, April 9, 1892.)

In der Aprilsitzung der Pathologischen Gesellschaft zu London referirte Abbot über 9 Fälle von congenitaler Luxation des Radius. Sieben von diesen fanden sich, auf 4 Generationen vertheilt, in der nämlichen Familie vor. Die Functionsstörung betraf nur die Pro- und Supination. Als causales Moment fand sich in dem einen Falle eine stark veränderte untere Humerusepiphyse, in dem andern eine mit einem eigenen Ossificationscentrum ausgestattete Prominenz des Processus coronoideus.

In derselben Sitzung demonstrirte Jackson Clarke fünf Kätzchen des gleichen Wurfes, welche sehr verschiedene Missbildungen zur Schau trugen. Zum Theil fanden sich bei ihnen Lippen- und Gaumenspalten, zum Theil Deformitäten der Extremitäten, bestehend in Mangel von Unterschenkelknochen und (Tibia!) Zehen, in Spitz- und Klumpfuss. Da das Mutterthier eine Abdominalgeschwulst hatte, lag die Vermuthung nahe, die erwähnten Missbildungen auf eine durch dieselbe bedingte Hemmung der normalen Entwickelung zurückzuführen.

E. Goldmann (Freiburg i. B.)

Kurella, H., Ueber Asymmetrie des Schädels bei Torticollis. (Centralbl. f. Nervenheilkunde, 1891, p. 337.)

Ein im ersten Lebensjahre erworbener, mehrere Jahre bestehender tonischer Krampf im linken Sternocleidomastoideus, Cucullaris und Sple-

nius hatte bei einem zur Zeit der Beobachtung 46-jährigen Manne eine Asymmetrie des Schädels herbeigeführt, welche am deutlichsten in einem Tiefstand des Felsenbeins, ferner in einer stärkeren Wölbung der Hinterhauptsschuppe und daneben in einer allgemeinen Verschiebung der linken Schädelhälfte nach unten und hinten sich kenntlich machte. Diese Deformirung kann nur von der Zugwirkung der in einer ziemlich breiten; vom Proc. mastoideus bis zur Protub. occ. aufsteigenden Linie sich anheftenden Muskeln bedingt sein. Interessant ist, dass sich die ganze linke Schädelhälfte auch im Allgemeinen schwächer entwickelt erwies als die rechte. K. ist geneigt, diese Wachsthumshemmung in Abhängigkeit von dem permanenten Druck auf die Gefässe der vom Krampf befallenen Seite zu bringen. *A. Cramer (Eberswalde).*

Recklinghausen, v., Die fibröse oder deformirende Ostitis, die Osteomalacie und die osteoplastische Carcinose in ihren gegenseitigen Beziehungen. (Festschrift der Assistenten für Virchow, p. 17—87. Mit 5 Tafeln. Berlin, G. Reimer, 1891.)

Den Untersuchungen von Recklinghausen's sind drei Gruppen von Krankheitszuständen am Knochen zu Grunde gelegt:

I. Die fibröse oder deformirende Ostitis. Zur Untersuchung gelangten zum Theil Fälle von verbreiteter, zum Theil aber auch von local, z. B. auf das Schädeldach beschränkter Ostitis deformans, gekennzeichnet durch Verkrümmungen und Verdickungen der Knochen mit spontaner Entstehung und langsamer, aber stetiger Zunahme. Besonderes Interesse verdient aus dieser Gruppe ein Fall von partieller Auftreibung des Schädeldachs, mächtigen tumorartigen Verdickungen der Oberschenkelknochen und der rechten Fibula, regelmässig localisirten Verkrümmungen und Cystenbildungen.

II. Ausgesprochene Knochenerweichung. Unter diese Gruppe werden Fälle von puerperaler, seniler und jugendlicher Osteomalacie gerechnet, letztere Form einmal mit Basedow'scher Krankheit complicirt. Besonders ausführlich ist unter dieser Rubrik aber auch ein Fall von fibröser Ostitis mit multiplen Osteosarkomen geschildert, welcher einen 40-jährigen Maurer betraf: Fast an allen langen und platten Knochen war die Rinde blassrosa, meist weiss, dabei aber nirgends mehr soild und compact, sondern feinporös wie bei einem jugendlichen Osteophyten. Die Markhöhle war oft durch die in sie vordringende Rindensubstanz verengert, das Markgewebe meist lebhaft rosa gefärbt. An zahlreichen Stellen fanden sich braunrothe Tumoren, welche sich bei der mikroskopischen Untersuchung als richtige Riesenzellensarkome erwiesen, und welche entweder die ganze Dicke des Knochens durchsetzten oder in neugebildeter Rindensubstanz gelegen waren. Manche von ihnen enthielten ganze kleine, glattwandige Cysten.

Dabei waren die Knochen ausserordentlich weich, zum Theil sehr stark verkrümmt. Vielfach war ein neues Knochengewebe gebildet, welches zwar an Festigkeit gegenüber dem normalen weit zurückstand, welches sogar oft mehr einem derben Bindegewebe glich, aber es hatte doch die ganze Metamorphose der Knochen vorwiegend den Charakter der Proliferation, nicht den des Zerfalles oder des Rückganges.

III. Osteoplastische Knochenkrebse. Diese metastatischen

Knochenkrebse gehören zu der sog. infiltrirten Form, die scharfe Abgrenzung der Einzelherde gelingt oft nicht und schon wegen ihrer diffusen Ausbreitung ist nach v. R. die Bezeichnung „carcinomatöse Ostitis" gerechtfertigt. Bei diesen Knochenkrebsen findet sich immer ein ungewöhnlich starker Anbau von neuem Knochengewebe, dem gegenüber der Abbau sogar in den Hintergrund tritt, und auch dadurch nähern sich diese Krebse der chronischen Ostitis. Die hierbei auf der Oberfläche der Knochen auftretenden Exostosen entstehen da, wo die Knochenrinde am reichsten an Gefässdurchtritten ist, während die Osteophyten, die sich bei der reinen Osteomalacie ausbilden, die Muskel- und Bänderansätze bevorzugen. Die erste Entstehung der Krebse ist immer im Knochenmark selbst nachzuweisen, sie sind myelogener Natur.

Die geschilderten Gruppen von Einzelbeobachtungen haben nun das Gemeinsame, dass sich bei allen Neubildung und Rückbildung von Knochengewebe, freilich in sehr wechselndem Verhältniss zu einander, zusammen nachweisen lassen.

Bisher hat man als Beweis für die Neubildung von Knochen das Vorhandensein von osteoidem Gewebe und von Osteoblasten, für die Rückbildung aber die Howship'schen Lacunen und die Osteoklasten, sowie die Bildung der senkrecht die Lamellen perforirenden Gefässkanäle verwerthet. Bei den mit Erweichung des Knochens einhergehenden Krankheiten gelangte man aber auch durch die Anwendung dieser Nachweise keineswegs zu einer sicheren Entscheidung, ob eine vorgefundene kalklose Zone als altes, in Rückbildung begriffenes Knochengewebe oder als neugebildetes, noch vor der Verkalkung stehendes Gewebe aufzufassen sei. v. R. empfiehlt daher zwei neue Methoden als geeignet, in dieser Beziehung dem Ziele näher zu führen.

I. Zum Nachweis jugendlichen, pathologisch neugebildeten Knochens dient die Sichtbarmachung Sharpey'scher perforirender Fasern, wenn dieselbe an Stellen gelingt, wo jene normaler Weise nicht vorkommen; hierher gehören die Havers'schen Lamellensysteme. Die perforirenden Fasern sind besonders gut zur Anschauung zu bringen, wenn man nach v. Ebner durch Salzsäure entkalkt und mit concentrirter Kochsalzlösung behandelt. v. R. empfiehlt vorsichtiges Erwärmen der entkalkten Schnitte und Untersuchung in Chlormagnesiumlösung. Glycerinzusatz macht die Fasern schwinden.

II. Zum Nachweis des in Rückbildung begriffenen Knochens wird die Thatsache verwerthet, dass kalkloses, in Rückbildung begriffenes Knochengewebe die Knochenkanälchen schwerer verfolgen lässt, wie kalkhaltiger Knochen, aber auch schwerer wir osteoides Gewebe.

Um nun am nicht macerirten, dem gehärteten und entkalkten Präparat sämmtliche Kanalsysteme des Knochens sichtbar zu machen, empfiehlt v. R. zwei Methoden.

a) Behandlung der Schnitte mit Alkohol absolut., darauf mit Aether oder Chloroform, dann flüchtiges Antrocknen auf dem Objektträger und Einbettung in Knochenöl oder dickflüssiges Wasserglas.

Bei Anwendung des Wasserglases bleiben, namentlich wenn rasch manipulirt wird, die meisten Kanälchen lufthaltig, bei Anwendung von Knochenöl schwindet zwar die Luft fast momentan, aber bei dessen geringerem Lichtbrechungsvermögen erhalten sich doch viele Zeichnungen.

wird; so finden sich hier Angaben über die Herstellung von Sachen (Gelatineemulsion etc.), welche wohl in einem Lehrbuch der photographischen Technik nicht fehlen dürfen, aber in einem Handbuch der Mikrophotographie füglich in Wegfall kommen können, ohne der Vollständigkeit des Werkes Abbruch zu thun. Im Uebrigen sind aber die Angaben über den Negativ- und Positivprocess, über die Herstellung von Diapositiven in jeder Weise präcis und zweckentsprechend. Das am Schluss dieses Abschnittes gegebene Verzeichniss der in der photographischen Praxis vorkommenden Fehler und deren Abhülfe wird besonders jedem Anfänger sehr willkommen sein. Die Ausstattung des Buches ist eine gute, dem Texte sind eine grosse Anzahl von im Allgemeinen zweckentsprechenden Abbildungen beigegeben.

Schmorl (Leipzig).

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Monogr. Wien, A. Hölder, 1892.

Verf. hat ein Kreislaufmodell construirt, welches gestattet, die physiologischen Verhältnisse des Kreislaufes und der pathologischen Bedingungen desselben nachzuahmen. Es besitzt Analoga der beiden Vorhöfe und Ventrikel, des Lungen- und Körperkreislaufes, es ermöglicht, eine Widerstandserhöhung der Circulation und eine Insufficienz der Klappen herbeizuführen etc. Die wichtigeren Abschnitte des Modelles sind mit Manometern in Verbindung. An diesem Apparate prüft Verf. zunächst eine Reihe der Fragen, wie die Aufnahme der Thätigkeit beider Ventrikel, die Verstärkung der Arbeit des linken und rechten Ventrikels, die Sistirung der Arbeit beider Ventrikel und viele andere. Er geht sodann dazu über, an der Hand der Modellversuche die allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufes zu besprechen und die klinisch zur Beobachtung gelangenden Erscheinungen zu erörtern und zu erklären. Bei der Vielseitigkeit und Complicirtheit der Fragen ist es nicht möglich, auf den Inhalt des Buches im Einzelnen einzugehen. Auch lassen sich die Resultate nicht wohl in kurzen Sätzen zusammenfassen. Wer den angeregten Fragen nahe treten will, muss das Buch selbst zur Hand nehmen.

Ribbert (Zürich).

Nauwerck, Sectionstechnik für Studirende und Aerzte. Mit 41 Abbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1891.

Als genauere Ausarbeitung einer kurzen, für seine Zuhörer bestimmten Anleitung bringt Verf. in dem vorliegenden Buche eine ausführliche Darstellung der Sectionstechnik. Dieselbe „beruht naturgemäss in den wesentlichen Punkten auf den Vorschriften Virchow's“. Jedoch ergaben sich hier und da Abweichungen, die sich im Laufe der Zeit herausgebildet haben und die, soweit sie nicht in den Haupttext verarbeitet sind, in kleinerer Schrift ev. mit Angabe des Regulativs, welches sie vorschreibt, angefügt wurden. Die Anordnung des Buches ist in der Hauptsache durch den darzustellenden Stoff gegeben, in einem ersten Theile werden die Instrumente besprochen, allgemeine Regeln zusammengestellt und die Reihenfolge der Section bestimmt. Der zweite Theil erörtert die Obduction der einzelnen Körperhöhlen, wobei auch Augen- und Nasenhöhle berücksichtigt und insbesondere die Section des Gehörorganes eingehend geschildert wird. Vortheilhaft ist es, dass überall, wo es nöthig erscheint, z. B. bei dem Gehirn, die normalen Verhältnisse mit Bezug auf die pathologischen Veränderungen ins Gedächtniss

zurückgerufen werden. Auch normale Maasse und Gewichte finden sich vielfach verzeichnet. So wird das Buch derart vollständig, dass man über alle Fragen Auskunft zu finden erwarten darf. 41 Figuren, welche Instrumente, ihre Handhabung, topographische Verhältnisse und durch Einzeichnung rother Linien in die Figuren die Schnittrichtungen wiedergeben, erhöhen die Brauchbarkeit des Buches.

Ribbert (*Zürich*).

Neelsen, Grundriss der pathologisch-anatomischen Technik für praktische Aerzte.

Das 94 Seiten umfassende Buch ist hauptsächlich für praktische Aerzte und Studirende bestimmt. Es enthält in einem ersten Theil auf 26 Seiten die Sektionstechnik, die sich freilich mehr als eine kurze Uebersicht, denn als eine Anleitung im Einzelnen darstellt. Zur einleitenden Orientirung über den Gang der Section im Allgemeinen wird die Darstellung daher genügen, dagegen wird sie bei praktischer Ausführung der Obduction sich als zu kurz erweisen. Sie bringt auch Vorschriften für besondere Fälle, Vergiftungen und Leichen Neugeborener und ferner ein Schema des Sectionsprotokolles und Bemerkungen für das vorläufige Gutachten bei gerichtlichen Sectionen.

Die pathologisch-histologische Technik ist dem Zwecke des Buches entsprechend so abgefasst, dass nur solche Methoden berücksichtigt sind, die „einfach, leicht ausführbar und wenig zeitraubend" sind, zahlreiche neue, noch nicht bewährte sind unerwähnt geblieben. Das, was gegeben wird, ist aber durchaus brauchbar und mit Rücksicht auf den Zweck des Buches völlig ausreichend. Hervorzuheben ist, dass man überall merkt, dass Verf., der die Methoden in seinem Privatlaboratorium seit Langem anwendet, nach eigenen Erfahrungen schildert. Er kann so für seine Angaben eintreten und das erhöht natürlich ihren Werth. Volle Beachtung verdient ferner, dass auch die Untersuchung der frischen Präparate mehr, als es neuerdings zuweilen geschieht, berücksichtigt wird. Es werden ferner die Entkalkungs-, die Einbettungs-, die Conservirungs-, die Färbemethoden besprochen, letztere mit besonderer Rücksicht auf die einzelnen Bakterienformen. Es wird ferner die Technik der Untersuchung thierischer Parasiten erörtert und Anweisung gegeben zur Untersuchung bestimmter pathologischer Gewebsveränderungen und zur Behandlung der einzelnen Gewebe.

Ribbert (*Zürich*).

Finkler, Die acuten Lungenentzündungen als Infectionskrankheiten. Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1891.

Der Verfasser bespricht in dem ersten Theile seines Buches die fibrinöse Pneumonie nach ihren Symptomen und ihrem Verlauf. Als anomale Formen werden der Reihe nach geschildert: die rudimentäre Pneumonie, die eintägige sowie die seröse Pneumonie, die Pneumonie nach Sepsis, die mit nachfolgender Organisation, die Spitzenpneumonie, weiterhin die Pneumonie in mehrfachen Herden, die Wander-, Greisen- und Trinkerpneumonie, die recurrirende, sowie die Pneumonie bei Herzschwäche und bei Kachektischen.

Eine besonders ausführliche Darstellung ist der „toxämischen Pneumonie" gewidmet. Unter diesem Namen fasst F. diejenigen Pneumonieen zusammen, bei denen in Folge schwerer Toxinwirkungen neben der Pneumonie besonders schwere Allgemeinsymptome und Störungen von Seiten anderer Or-

gane (Magen, Darm, Gehirn, Herz etc.) mehr oder weniger in den Vordergrund treten.

Pathologisch-anatomisch findet man das Fehlen ausgesprochen lobärer Ausbreitung, die Infiltration ist schlaffer wie bei der gewöhnlichen fibrinösen Pneumonie, die Granulation undeutlich etc.

Nachdem weiterhin die Folgekrankheiten und die Aetiologie der fibrinösen Pneumonie eine eingehende Besprechung gefunden haben, werden im zweiten Theil die Bronchopneumonieen besprochen: die Umgrenzung des Begriffs, die Aetiologie, Symptome und Verlauf, verschiedene Formen.

Eine dritte Gruppe fasst F. als „acute zellige Pneumonieen" zusammen, unter welchen er solche Formen versteht, bei denen eine mehr oder weniger starke Infiltration des Zwischengewebes vorhanden ist. Ein Theil der Influenzapneumonieen gehört hierher.

Wie diese kurze Inhaltsangabe zeigt, bietet das 574 Seiten starke Buch eine Fülle des Interessanten, und seine Lectüre darf bei dem grossen und allgemeinen Interesse, welches der behandelte Gegenstand bietet, auf das Wärmste empfohlen werden.

Eine neue Auflage dürfte wohl durch Beifügung eines der detaillirten Darstellung entsprechenden Literaturverzeichnisses noch an Werth gewinnen.

v. Kahlden (Freiburg).

Pfeiffer, L., Die Protozoen als Krankheitserreger sowie der Zellen- und Zellkernparasitismus derselben bei nicht bakteriellen Infectionskrankheiten der Menschen. Mit 91 Abbildungen im Text. Zweite sehr erweiterte Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1891.

Wie sehr L. Pfeiffer mit seiner zusammenfassenden und erschöpfenden Darstellung unserer Kenntnisse über die Protozoen als Krankheitserreger einem allgemein sich fühlbar machenden Bedürfniss entgegengekommen ist, beweist die der ersten so rasch folgende zweite Auflage, welche mit vollem Recht als sehr erweitert bezeichnet wird, da sie fast den doppelten Umfang erreicht hat.

Das erste, einleitende Kapitel giebt Auskunft über Nomenclatur, Systematik und Bedeutung der Protozoen als Krankheitserreger im Allgemeinen, im zweiten Kapitel wird die Technik der Protozoenuntersuchung erläutert. Die folgenden (26) Capitel behandeln eine Reihe von Protozoeninfectionen bei Thieren und Pflanzen. Besonderes Interesse verdienen die Angaben über das Vorkommen von Coccidienformen bei Warmblütern: Maus, Katze, Hund, Iltis, Huhn, Kalb, Pferd, Gans.

Der zweite Theil des Buches beschäftigt sich mit dem Vorkommen der Zell- und Zellkerninfectionen bei einigen nicht bakteriellen Infectionskrankheiten des Menschen: Malaria, Hämoglobinurie, Variola, Vaccine, Varicellen, Pocken, Herpes zoster, Masern, Scharlach, Epithelioma contagiosum, Paget's Krankheit, Carcinom und Dysenterie.

Die Darstellung, die, wie die vorstehende kurze Inhaltsangabe zeigt, das Thema vollständig erschöpft, ist knapp und klar, zudem wird das Verständniss noch durch eine grosse Anzahl wohl gelungener Abbildungen wesentlich erleichtert.

v. Kahlden (Freiburg).

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Catalogue of the Pathological Museum of Netley. London, Harrison and Sons, 1891. 8°. 117 SS.

Charrin, A, Pathologie générale infectieuse. Traité de médecine. Paris, 1891, Charcot, Bouchard etc. I, S. 1—240.

Charteris, M., The Practice of Medicine. 6. Edition. Philadelphia, P. Blakiston, Son and Co., 1891. 8°. 695 SS. 7 Plates.

Da Costa, A. M., Medical Diagnosis with special Reference to practical Medicine. A Guide to the Knowledge and Discrimination of Diseases. 7. Edition. Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1891. 8°. 995 SS.

Dieckerhoff, W., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte. Nach klinischen Erfahrungen bearbeitet. Band 2. Die Krankheiten der Wiederkäuer und Schweine. 24 Lieferungen. Lieferung 1. Berlin, A. Hirschwald, 1891. 8°. 208 SS. 5 M.

— —, Dasselbe Band 1. Die Krankheiten des Pferdes. 2. verbesserte und vermehrte Auflage. Ebenda, XII, 1027 SS. 22 M.

Fagge, Charles H., and **Pye-Smith, Philip H.**, Textbook of the Principales and Practice of Medicine. 3. Edition. London, J. and A. Churchill, 1891. 2 Vol. 8°. 1201, 1037 SS.

Fenwick, Samuel, Medical Diagnosis. 7. Edition edited and revised. Philadelphia, P. Blakiston Son and Co. 8°. 380 SS.

Henoch, Ed, Vorlesungen über Kinderkrankheiten. Ein Handbuch für Aerzte und Studirende. 6. Auflage. Berlin, G. Hirschwald, 1891. 8°. XII, 888 SS. 17 M.

Lefort, Paul, Manuel du doctorat en médecine. Aide-memoire d'anatomie pathologique, d'histologie pathologique et de technique des autopsies pour la préparation du 5 examen. Paris, B. Baillière et fils, 1891. 8°. 284 SS.

Morris, Henry, Essentials of Practice of Medicine with a very complete Appendix on the Examination of Urine by L. Wolff. 2. Edition enlarged by some three hundred Essential Formulae selected from the Writings of the most eminent Authorities of the medical Profession. Colled and arranged by W. M. Fourll. Philadelphia, W. B. Saunders, 1891. 8°. 482 SS.

Sawyer, Sir James, Contributions to practical Medicine. 2. Edition revised and much enlarged. Birmingham, Cornist Bros., 1891. 8°. 201 SS.

Traité de médecine publié sous la direction de MM. Charcot, Bouchard, Brissaud par MM. Babinski, Ballet, Brault . . . Tome I par Charrin, Legendre, Roger, Chantemesse, Ferdinand Widal. Paris, G. Masson, 1891. 8°. 965 SS.

Tyson, James, Manual of physical Diagnosis for the Use of Students and Physicians. Philadelphia, P. Blakiston, Son and Co, 1891. 8°. 144 SS.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Hueppe, Ferdinand, Ueber die Aetiologie und Toxicologie der Cholera asiatica. Referat für den VII. internationalen hygienischen Congress in London. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 53, S. 1417—1421.

Kruse, A., Ueber pathologische Mitosen. Vortrag mit Demonstration im Greifswalder medicinischen Verein. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 53, S. 1427—1429.

Molisch, Hans, Bemerkung zu J. H. Wakker's Arbeit: Ein neuer Inhaltskörper der Pflanzenzelle. Berichte der Deutschen botanischen Gesellschaft, Jahrgang IX, 1891, Heft 8, S. 270.

Schuberg, A., Ueber Zusammenhang von Epithel- und Bindegewebszellen. Würzburg, Stahel, 1891. 8°. 7 SS. 0,80 M.

van der Spek, J., Zur Kennthiss der Waldeyer'schen Plasmazellen und Ehrlich'schen Mast-

zellen. Aus Unna's dermatologischem Laboratorium. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIII, 1891, No. 9, S. 367—372.

Ziegler, H. E., The biological Import of amitotic (direct) nuclear Division in the Animal Kingdom. Translated from the Biologisches Centralblatt, Band XI, No. 12 and 13, S. 372—389, July 1891. The Annals and Magazine of Natural History, Series VI, Vol. VIII, No. 47, 1891, S. 362—380.

Zoja, Luigi, et **Raffaello**, Sur les plastitudes fuchsinophiles (bioblastes d'Altmann) dans la série animale. Résumé des auteurs. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. 71—79.

Geschwülste.

Bizard, Edmond, et **Pommay, H.**, Sarcome mélanique et mélanose. Paris, A. Maloine, 1891. 8°. 46 SS.

Fleury, C., A propos d'un cas de tumeurs vasculaires volumineuses chez un enfant de 5 mois. Bulletin médical du nord, Lille, 1891, Tome XXX, S. 339—345.

Höring, C., Ein Beitrag zur Kenntniss des Chloroms. Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Instituts zu Tübingen, 1891, Jahrgang 1, S. 180—183.

Stroebe, H., Zur Kenntniss verschiedener cellulärer Vorgänge und Erscheinungen in Geschwülsten. Mit 1 Tafel. Aus dem pathologischen Institute in Freiburg i. B. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XI, 1891, Heft 1, S. 1—38.

Missbildungen.

Balfour, John M., A Patient aged 25 in whom there was a complete Transposition of the Viscera. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 106.

Ritzema Bos, J., Zur Frage der Vererbung von Traumatismen. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 23, S. 734—636. Zusatz von J. Rosenthal. Ebenda.

Thierische Parasiten.

Cazin, M., Les sporozoaires. Semaine médicale, Paris, 1891, Tome XI, S. 353—358.

Coronado, T., El hematozoario del paludismo. Crón. méd.-quir. de la Habana, 1891, XVII, S. 557—569.

Dyer, W. T. T., Note on Dr. Fenton Evan's Paper on the pathogenic Fungus of Malaria. Proceedings of the Royal Society of London, 1891, Vol. XLIX, S. 539.

Katsurada, F., Report on the Investigation of Distoma endemicum in Okayama Prefecture. Sei-I-Kwai medical Journal, Tôkyô, 1891, Vol. X, S. 151—155.

Kochs, W., Ueber die Malariaamöbe und das Chinin. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 23 S. 729—734.

Mason, P., Life History of Filaria sanguinis hominis diurna in Connection with preventive Medicine. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LII, S. 202—205.

Railliet, A., et **Lucet, A.**, Développement expérimental des coccidies de l'endothéliom intestinal du lapin et de la poule. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 36, S. 820—823.

Talamon, C., Amibes de la dysenterie. Médecine moderne, 1891, Tome II, S. 550—552.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Abbott, A. C., A Review of some of the more important Contributions to our Knowledge upon Immunity and Infection. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 19 = Whole No. 14, S. 535—540.

— —, Infection and Immunity. A Review. The Practitioner No. 282, Vol. XLVII, 1891, No. 6, S. 415—429.

Achard, Ch., et **Renault, Jules**, Sur les rapports du bactérium coli commune avec le bactérium pyogenes des infections urinaires. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1892, No. 36, S. 830—835.

Arthur, J. C., and **Bolley, H. L.**, The specific Germ of the Carnation Disease. Proceedings of the American Association for the Advancement of Science for the 33 Meeting held at Indianopolis, Indiana, August 1890. Salem, 1891, S. 334.

Ashmead, Albert S., Pre-columbian Syphilis. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 18 = Whole No. 981, S. 511—512.
Ashmead, A. S., Inoculation of a Japanese with Scarlet-fever Germs; an Attempt to obtain a modified Lymph to prevent Scarlet-fever in the Caucasian. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 270.
Babes, V., et **Cerchez, Th.**, Expériences sur l'atténuation du virus fixe rabique. Travail de l'institut de pathologie et de bactériologie de Bucarest. Annales de l'Institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 10, S. 625—632.
Ball, M. V., Essentials of Bacteriology; being a concise and systematic Introduction to the Study of Micro-organisms for the Use of Students and Practitioners. Philadelphia, W. B. Jaunders, 1891. 8°. 159 SS.
Barnard, C. E., Notes on Actinomycosis and its Transmissibility to the human Subject. Papers and Proceedings of the Royal Society of Tasmania, 1891, S. 254—259.
Barney, G. D., Erysipelas. Brooklyn Medical Journal, 1891, Vol. V, S. 581—586.
Beck, M., Die Fäulnissbakterien der menschlichen Leiche. Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Institutes zu Tübingen, 1891, I, S. 155—179.
v. Bergmann, A., Zur Contagiosität der Lepra. Sammlung klinischer Vorträge, 1891, Neue Folge, No. 33. 22 SS.
Berty, H. Poole, On the Infectiousness of Influenza. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 24 = Whole No. 3563, S. 1331—1332.
Biliotti, A., Leprosy in Crete. Journ. Leprosy Investig. Comm., London, 1891, No. 3, S. 48—52.
Bolley, H. L., Potato Scab, a bacterial Disease. Proceedings of the American Association for the Advancement of Science for the 38 Meeting held at Indianopolis, Indiana, August 1890, Salem, 1891, S. 334—335.
Buchner, H., Ueber Immunität, deren natürliches Vorkommen und künstliche Erzeugung. Hygienische Rundschau, 1891, I, S. 653—673.
Burdon-Sanderson, J., The Croonian-Lectures on the Progress of Discovery relating to the Origin and Nature of infectious Diseases. Delivered at the Royal College of Physicians London. Lecture III. The Lancet 1891, Vol. II, No. 21 = Whole No. 3560, S. 1149—1154.
— —, British medical Journal, 1891, No. 1612, S. 1083—1087.
Burginsky, P., Ueber die pathogene Wirkung des Staphylococcus aureus auf einige Thiere. Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Institutes zu Tübingen, 1891, I, S. 63—84.
Cadiot, Gilbert et **Roger**, Inoculation aux gallinacés de la tuberculose des mammifères. Bulletin médicale, Paris, 1891, Tome V, S. 707—710.
Candela, Nicola, La Tuberculosi e la linfa di Koch. Napoli, 1890. 8°. 24 SS.
Calmette, Albert, Notes sur la rage en Indo-Chine et les vaccinations antirabiques pratiquées à Saigon du 15 Avril au 1 août 1891. Archives de médecine navale, Tome LVI, 1891, No. 11, S. 324—343.
Castor, Paper on Leprosy. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 163—180.
Charcot, J. M., et **Richer, P.**, Deux dessins de lépreux. Notes iconograph. de la Salpêtrière, Paris, 1891, V, S. 327, avec 2 planches.
Christie, J., On the characteristic Phenomena of Epidemics. Sanit. Journal, Glasgow, 1891/92, New Series, Vol. XV, S. 65—74.
Courmont, J., et **Dor, L.**, De la vaccination contre la tuberculose aviaire ou humaine avec les produits solubles du bacille tuberculeux aviaire. Archives de médecine expérimentales et d'anatomie pathologique. Année III, 1891, No. 6, S. 746—760.
Crooke, G. F., Post-Graduate Lectures on the Pathology of Tuberculosis. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LI, S. 556, 584, 605, 636, LII, S. 6, 153, 225.
Dantec, Le, Etude de la morve rouge. Bactériologie. Hygiène, prophylaxie. Annales de l'institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 10, S. 656—669.
Davies, N. S., Relations of meteorological Conditions to the Origin and Prevalence of acute Disease. Journal of the American Medical Association, Chicago, 1891, XVII, S. 245—248.
De Angelis, Stanislao, Le complicazioni morbose e la teoria parassitaria. Camerino, Savini, 1891. 8°. 9 SS.
Delamotte, Les maladies charbonneuses et les troupeaux en Algérie (Suite.) Gazette médicale de l'Algérie, Année 36, 1891, No. 19, S. 148—150; No. 20, S. 156—157; No. 21, S. 164—166; No. 22, S. 169—172.
Deneke, T., Ueber den Flecktyphus und die sanitätspolizeilichen Maassregeln gegen seine

Verbreitung. Festschrift zu dem 25-jährigen Jubiläum von Dr. Ludwig Meyer, Hamburg. 1891, S. 141—180.

Delamotte, Des maladies charbonneuses et les troupeaux en Algérie. Suite. Gazette médicale de l'Algérie, Année 36, 1891, No. 23, S. 178—179.

Diday, P., L'immunité de la mère dans la syphilis hérédo-paternelle. Lyon médicale, 1891, Tome LXVII, S. 484—491.

Dittrich, Paul, Primäre Milzbrandinfection des Magendarmcanales. (Verdacht einer Wurstvergiftung.) Aus von Hofmann's gerichtlich-medicinischen Institute der Universität zu Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 47. S. 880—883.

Dixon, J. F., Leprosy in the Cape. Is Leprosy contagious? The Negative illustrated by the History of the Leper Colony on Robben Island, Cape of Good Hope. Journ. Leprosy Invest. Com., London, 1891, No. 3, S. 58—61.

Druzylowski, Ladislas, Pathogénie du choléra morbus. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 55 SS.

Dubreuilh, V., et **Sabrazès**, Sur le champignon du favus. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XXV—XXVI.

Ducrey, A., Contribution clinique, histologique et bactériologique à l'étude du rhino-sclérome avec recherches expérimentales sur la concurrence vitale, entre le bacille du rhino-sclérome et le streptococcus de l'érysipèle. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XXIII—XXV.

Fasching, Moriz, Ueber einen neuen Kapselbacillus (Bac. capsulatus mucosus). Aus dem Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie an der k. k. Universität in Graz. Sitzungsberichte der k. Akademie der Wissenschaften. Mathematisch-naturwissenschaftliche Classe, Abtheilung III, Band 6, Heft V—VI, 1891, S. 295—309.

Fermi, Claudio, Weitere Untersuchungen über die tryptischen Enzyme der Mikroórganismen. Aus dem hygienischen Institut in München. 'Centralblatt für die Physiologie, Band V, 1891, No. 17, S. 481—488.

Finlay, C., Inoculations for Yellow-Fever by Means of contaminated Mosquitoes. American Journal of Medical Science, Philadelphia, New Series, Vol. CII, S. 264—268.

Flexner, Simon, The diagnostic Value of the diphtheritic Bacillus. Read at the May Meeting of the Kentucky State medical Society, 1891. 8°. 22 SS.

Forbes, S. A., On a bacterial Insect Disease. North American Practitioner, Chicago, 1890, III, S. 401—405.

Fraenkel, Carl, Text-book of Bacteriology. 3. Edition. Translated and edited by J. H. Lindsley. New York, W. Wood and Co., 1891. 8°. 376 SS.

Fuentes, J. B., y **Martínez, E.**, Fiebre amarilla; estadística de la procedencia de los enfermos ingresados en el Hospital civil durante el último quinquenio. Revista ciencias méd. Habana, 1891, VI, S. 161.

Gibbs, H., Discussion on Tuberculosis, its Pathology and Etiology. Transactions of the medical Society of New-York, Philadelphia, 1891. S. 61—66.

Griffiths, A B., Researches on Micro-Organisms. Proceedings of the Royal Society, Edinburgh, 1892, XVII, S. 257—270.

Hayem, G., et **Lesage**, Pseudotuberculose bacillaire chez l'homme; entérite infectieuse; caséification de la capsule surrénale; maladie d'Addison. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, série III, Tome VIII, S. 378—384.

Huggins, J., Tetanus. Alabama medical and surgical Age. Anniston, 1890/91, Vol. III, S. 369—376.

Jacquet, L., Recherches histologiques et bactériologiques sur le rhinosclérome. Bulletin de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 327—330.

James, T., Remarks on the Fevers and Diseases of tropical Queensland. Australas. medical Gazette, Sydney, 1891/92, Vol. X, S. 308—309.

Jeanselme, E., Quelques remarques sur un cas de vaccine généralisée par autoinoculation. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, 1891, Série II, Tome XXVIII, No. 45, S. 540—542.

Jeffries, J. A., The Bacillus of typhoid Fever; its Occurrence and Significance. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 291—294.

— —, How is Tuberculosis acquired? Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 214, 242.

Johnston, W., Notes on the bacteriological Study of Diphtheria. Montreal medical Journal, 1891/92, Vol. XX, S. 161—175.

Kroeker, Krankheitsursachen und deren Wirkung. Zwei Vorträge. 1. Vererbung, Constitution, Erkältung, Parasiten. 2. Infection. Berlin, Gebr. Paetel, 1892. 8°. 62 SS. 1,20 M.

Landi, Lando, Sur les substances toxiques produites par le bacille du charbon. Compte rendu des travaux de l'anatomie, de physiologie et de pathology du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italienne de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XIII—XIV.

Lee, D. D., The Prevalence of Tuberculosis. Journal of comparative Medicine and veterinary Archives, 1891, Vol. XII, S. 274—277.

Létienne, A., Recherches bactériologiques sur la bile humaine. Travail du laboratoire de Hanot, Hôpital Saint-Antoine. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, 1891, No. 6, S. 750—775.

Lewin, Alexander, Zur Histologie der acuten bakteriellen Entzündungen. Arbeiten aus dem Gebiete der pathologischen Anatomie des Institutes zu Tübingen, 1891, I, S. 47—62.

Littlejohn, Harvey, An Outbreak of typhoid Fever due to Milk Infection. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 88—106.

Macé, E., Traité pratique de bactériologie. 2. Édition. 1. Partie. Paris, J. B. Baillière et fils, 1891. 8°. 480 SS.

Mahé, J., Considérations sommaires sur le choléra du Hedjaz et du vilayet d'Alep en 1891. Revue médico-pharmac., Constantinople, 1892, Tome V, S. 137.

Maiocchi, D., Contribution à l'étude de la dermo-actinomycose primitive de l'homme. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XXVIII—XXIX.

Mantegazza, V., Observations sur les altérations histologiques produites dans les tissus du lupus par la lymphe de Koch. Compte rendu des travaux de l'anatomie de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XIX.

Mc Collom, J. H., Observations on the Suppression of infectious Diseases. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 128, 160.

Mibelli, V., Recherches cliniques et mycologiques sur le favus. Compte rendu des travaux de l'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XXVI—XXVII.

Miller, W. D., The human Mouth as a Focus of Infection. Journ. Laryng., London, 1891, Vol. V, S. 863—878.

Moorhead, E. L., Lepra. Chicago medical Record, 1891, Vol. II, S. 39—45. Discussion, S. 69.

Mornet, G, Derzeitiger Stand der Tuberculosenfrage. Medicinische Revue für Balneologie, Wien, 1890/91, Jahrgang I, S. 93, 102.

Moulin, C. M., The Germ Theory of Syphilis from a clinical Point of View. Ann. of Surg. St. Louis, 1891, Vol. XIII, S. 417—426.

Münch, G N., Lepra in Süd-Russland. Journ. Leprosy Invest. Com., London, 1891, No. 3, S. 17—47.

— —, Ist Lepra ansteckend? Erwiderung an Polotebnoff. V. Kiew, J. Zavadzki, 1891. 8°. 89 SS.

Nannotti, A., Du pouvoir pathogène des produits des staphylocoques pyogènes. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XIV—XV.

Nina, Rodrigues, A., Lepra no estado da Bahia. Brazil. med., Rio de Janeiro, 1891, S. 29—32.

Nolen, W., Bacteriologie en geneeskunde. Rede bij de aanvaarding van het hoogleer sambt aan de Rijksuniversiteit te Leiden uitgesproken den 4. Februari 1891. Rotterdam, W. J. van Hengel, 1891. 8°. 40 SS.

Nunn, Thomas W., On maternal Conditions in congenital Syphilis. A Paper read before the British Gynaecological Society. The Lancet, 1891, Vol. II, No. XXVI = Whole No. 3565, S. 1134—1136.

Penzo, Rudolf, Beitrag zum Studium des biologischen Verhältnisses des Bacillus des malignen Oedems. Vorläufige Mittheilung. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 25, S. 822—825.

Rauch, W., Ein kleiner Beitrag zur Tuberculosefrage. Mittheilung des Vereines der Aerzte in Steiermark, 1890, Graz, 1891, Jahrgang XXVII, S. 34—38.

Reblaud, Th., Sur l'identité de la bactérie pyogène urinaire et du bacterium coli commune.

Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 37. S. 851—852.

Roe, J. O., Discussion on Tuberculosis, tuberculous Manifestations in the Upper Air-Tract and special Treatment thereof. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 66—76.

Roger, G. H., Maladies infectieuses communes à l'homme et aux animaux. Traité de médecine, Paris, 1891, Tome I, S. 517—686.

Rowland, E. D., Some Notes on nine Cases of Tetanus. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 126—130.

Schwarz, Emil, Ueber natürliche und erworbene Immunität. Vortrag gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener medicinischen Doctorcollegiums am 14. December 1891. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 52, S. 2089—2091.

Shurley, E. L., Discussion on Tuberculosis, Treatment as related to Therapeutics. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 80—90.

Spronck, B. H. H., Die Invasion des Klebs-Löfflerschen Diphtheriebacillus in die Unterhaut des Menschen. Aus dem pathologischen Laboratorium zu Utrecht. Centralblatt für Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band III, 1892, No. 1, S. 1—6.

Sternberg, G. M., Bacteriological Researches in Yellow-Fever. Transactions of the New York Academy of Medicine, 1891, Série II, Vol. VII, S. 313—316.

Straus, J., et Gamaleia, N., Contribution à l'étude du poison tuberculeux. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, 1891, No. 6, S. 705—719.

Symmers, Wm. St. Clair, Preliminary Note on a new Chromogenic Micro-Organism found in the Vesicles of Herpes labialis. Bacillus viridans. The British medical Journal, 1891. No. 1615, S. 1252—1253.

Thiéry, P., et Beretta, Métastase purulente de l'anthrax. Congrès français de chirurgie. Procès-verbaux, Paris, 1891, Tome V, S. 262—267.

Thiriar, Un cas d'actinomycose. Clinique, Bruxelles, 1891, Tome V, S. 417—425.

Vaughan, Victor, and Novy, F. G., Ptomaines, Leucomaines and bacterial Proteids or the chemical Factors in the Causation of Disease. 2. Edition. Philadelphia, Lea Brothers and Co., 1891. 8°. 391 SS. 1 Tabelle.

Wallbridge, J. S., The Communicability of Yellow-Fever with special Reference to the Epidemic Prevalence of the Disease in British Guiana Since May 1891. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891 S. 7—18.

Ward, S. B., Discussion on Tuberculosis, Treatment, including Prophylaxis as related to Climate. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 37—80.

Welch, W. H., Additional Note concerning the intravenous Inoculation of the Bacillus Typhi abdominalis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, Vol. II, S. 121.

Wetherell, J. A., Notes from a Epidemic of Diphtheria. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 26 = Whole No. 3565, S. 1437—1438.

Widal, Ferdinand, Maladies infectieuses. Traité de médecine, Paris, 1891, Tome I, S. 802—951.

Winchester, J. F., Rabies. The Journal of Comparative Medicine and Veterinary Archives, Vol. XII, 1891, No. 12, S. 684—685.

Wurtz, R., Note sur deux caractères différentiels entre le bacille d'Eberth et le bacterium coli commune. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 36, S. 828—830.

Wurtz, R., et Herman, M., De la présence prégnante du bacterium coli commune dans les cadavres. Travail du laboratoire de Straus. Avec planche. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, 1891, No. 6, S. 734—745.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Bizzozero, G., Ueber die Blutplättchen. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Band I, 1891, S. 457—477.

Brunner, Otto, Ein Fall von perniciöser Anaemie und seine erfolgreiche Behandlung. Balneologisches Centralblatt, 1891. 11 SS.

Burci, E., Sur la manière de se comporter des artères à la suite de lésions traumatiques de la gaine et de la tunique adventice. Compte rendu des travaux, d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XVI.

Caird, F. M., Two abdominal Aneurisms. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 203.

Carleton, E., Aneurism. Homoeop. Physic., Philadelphia, 1891, Vol. XI, S. 380—387.

Combemale, De l'état anatomo-pathologique des valvules du coeur dans l'alcoolisme aigu. Bulletin médical du nord, Lille, 1891, Vol. XXX, S. 361—365.

Dalton, H. C., A unique cas of Aneurism of the thoracic Aorta. St. Louis medical and surgical Journal, 1891, Vol. LXV, S. 84.

Daremberg, E., De l'action destructive du sérum du sang sur les globules rouges. Travail du laboratoire de Straus. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, 1891, No. 6, S. 720—733.

Davis, G. W., Chyluria. Occidental medical Times, Sacramento, 1891, Vol. V, S. 488—492.

Engel-Reimers, J; Endocarditis verrucosa in der Frühperiode der Syphilis. Festschrift zu dem 25-jährigen Jubiläum von Dr. Ludw. Meyer. Hamburg, 1891, S. 31—100.

Flexner, Tuberculosis of the Aorta. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, Vol. II, S. 120.

Foà, Pio, Neue Untersuchungen über die Bildung der Elemente des Blutes. Mit 1 Tafel. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Band I, 1891, S. 479—533.

Gordinier, H. C., Report of a Case of Aneurysm of the thoracic Aorta with pericarditic Effusion; Sudden Death from Rupture into the left primary Bronchus. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 345—347.

Griesbach, H., Beiträge zur Kenntniss des Blutes. Mit 2 Tafeln. II. Ueber die amöboiden Zellen des Blutes und ihre Betheiligung an der Gerinnung desselben. IV. Plasmoschise der Blutzellen von Astacus und Anodonta. Archiv für die gesammte Physiologie des Menschen und der Tiere, Band 50, 1891, Heft 9 und 10, S. 473—505, S. 526—535.

Hayem, G., Sur un cas de diathèse hémorrhagique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, série III, Tome VIII, S. 389—394.

King, W. P., Intracranial Aneurism of the Carotid; Ligation of the common and external Carotid and the superior thyroid Arteries; Recovery. Transactions of the medical Association of Missouri, Kansas City, 1891, S. 111—117.

Koren, A., Tre Titfaelde af akut forløbende pernicies Anaemi in den samme Husstand Norsk Mag. f. Laevidensk., Christiana, R. 4, 1891, VI, S. 550—577.

Littlejohn, Harvey, An Aneurism of the Heart. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh. New Series. Vol X, 1891, S. 106.

Laveran, A., Les hématozoaires du oiseaux voisins de l'hématozoaire du paludisme. Mémoires de la société de biologie, 1891, S. 127—132.

Lépine, R., et **Molard**, Sur une espèce particulière de myocardite parenchymateuse (non scléreuse). Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, 1891, No. 6, S. 776—779.

Leredde, E., Note sur un cas d'endocardite choréique d'origine microbienne probable. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 4 SS.

Lush, William Vawdrey, A Case of Infective Endocarditis with Emboli in the Brachial, Popliteal and Carotid Arteries. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 25 = Whole No. 3564, S. 1380—1382.

Meeh, K., Tödtliche Fettembolie nach Frakturen. Aus der Tübinger chirurgischen Klinik von Bruns. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 2, S. 421—435.

Miller, A. G., A Case of Haemophilia with perfect Family Chart for three Generations. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 213.

Müller, R., Ein Fall von Insufficienz der Klappen der Pulmonalarterie. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 47, S. 505—506.

Neusser, Ein Fall von primärer Anaemia perniciosa progressiva. Medicinische Revue für internationale Medicin und Therapie, Wien, 1891, Jahrgang 2, S. 66.

Oulmont et Barbier, Endocardite infectieuse à streptocoques probablement d'origine grippale. Médecine moderne, Paris, 1891, Tome II, S. 515—518.

Rowland, E. D., Aneurism of descending Aorta and left subclavian Artery with Rupture of the first-mentioned into the left Bronchus. British Guiana Medic. Ann., Demerara, 1891, S. 133—136.

Sadler, Michael Thomas, Pericardial Effusion in an Infant. British medical Journal, 1891, No. 1612, S. 1095—1096.

Solger, Bernh., Ueber Kernreihen im Myocard. S.-A. a. d. Mittheilungen des naturwiss. Vereins f. Neuvorpommern u. Rügen, Jahrg. 23, 1891. Mit 2 Holzschn.

Suckling, W., Malignant Growth in the Mediastinum. Birmingham medical Review, 1891, Vol. XXX, S. 98—100.

Tedeschi, A., Sur la fragmentation du myocarde. Compte rendu des travaux d'anatomie,

Cantrell, J. Abbott, Unusual Mode of Transmission in a Case of Dermatitis venerata. The Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 17, S. 484 = Whole No. 480.

Eddowes, Alfred, Remarks on the Diagnosis and Treatment of the infective Forms of Eczema. Read at a Meeting of the Shropshire and Mid-Wales Branch. British medical Journal, 1891, No. 1616, S. 1304—1306.

Ehrmann, S., Ueber Hautentfärbungen durch secundär syphilitisches Exanthem. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 47, S. 787—789.

Fox, T. C., Notes on lichen planus in Infants. British Journ. Dermatol., London, 1891, Vol. III, S. 201—209.

Hallopeau, H., Nouvelle étude sur un cas de dermatite herpétiforme en cocarde. Bulletin 1891, No. 135, S. 1241—1243.
de la société française de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 1—4.

— —, Nouvelle étude sur la dermatite pustuleuse chronique en foyers à progression excentrique. Ebenda, S. 219—227.

— —, Sur une nouvelle variété d'angionévrose donnant lieu à des plaques d'alopécie pseudopeladique avec ischémie, anesthesie, achromatose et taches pigmentées. Bulletins de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, Tome II, 1891, S. 157—161.

Jamieson, Allan, A Favous Family ages from 7 Years up to 20 Years. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 187.

— —, Dermatitis herpetiformis. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 13—26.

Jardet, P., Observation d'alopécie du cuir chevelu et de la barbe avec striation transversale des ongles à la suite d'un séjour dans les pays chauds. Annales de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, série III, Tome II, S. 461.

Kramer, L. P., A Case of Lupus; with Remarks on the histological Changes caused by the Injection of Tuberculin. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVI, S. 573.

Lang, E., Syphilis maculo-papulosa; hemorrhagiae subcutaneae. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien, 1891, S. 117.

Laussedat, H., Note sur un cas d'herpès menstruel confluent de la région sacrolombaire Bulletin de la société francaise de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 257 —259.

Leigh, R., Syphilis and Diseases of the Skin. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1891. Vol XI, S. 369—373.

Mc Guire, J. C, Lupus vulgaris in the Relation to Tuberculosis. Journ. of the cutaneous and genito-urinary Diseases, New York, 1891, Vol. IX, S. 264—270.

Moukhtar, D., Un cas de lichen plan unilatéral gauche, ne dépassant pas la ligne médiane et suivant le traject des nerfs. Bulletin de la société française de dermatologie et de syph., Paris, 1891, Tome II, S. 82—84.

Péan, Deux cas d'angiomes de la face. Hôpital Saint-Louis. Gazette des hôpitaux, Année 64,

Quinquaud et **Nicolle**, Note sur l'histologie de l'urticaire pigmentée. Bulletin de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 263—266.

Ravagli, A., Dermatitis from the Use of Resorcin. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVII, S. 297—301.

Renault, A., Considérations relatives à la syphilide pigmentaire. Semaine médicale, Paris, 1891, Tome VI, S. 299.

Savill, Thomas, On an epidemic Skin Disease. With 1 Plate. The British medical Journal, 1891, No. 1614, S. 1197—1202.

Winternitz, Rudolf, Blennorrhoe, Syphilis und Hautkrankheiten. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 46, S. 533—536; No. 47, S. 546—549; No. 49, S. 569—572; No. 50, S. 581—585.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adamkiewicz, Schuss ins Gehirn. Feststellung des Verlaufes und Sitzes der Kugel während des Lebens. Ein Beitrag zu meinen bilateralen Functionen. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 505, 2009—2012, S. 2056—2058.

Bramwell, Byrom, A Case of Friedreich's Ataxia in a Boy aged 14. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 116.

— —, Two Cases of Brain Tumour. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 116.

Bouchard, J. B., Pachyméningite hémorrhagique; rétrécissement pupillaire plus prononcé du

côte opposé à la lésion, hémorrhagie pédonculaire; strabisme divergent. Revue du médecine, 1891, Tome XI, S. 595—602.

Brazzola, F., Sulle localizzazioni anatomo-patologiche e sulla patogenesi della tabe dorsale. Bull. d. sci. med. di Bologna, 1891, 7 ser. II, S. 187—202.

Collier, Case of extensive Tumour of Brain. Radcliffe Infirmary Oxford. British medical Journal, 1891, No. 3560, S. 1096—1097.

Corning, J. L., The Chronic Sequences of cerebral Hemorrhage. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 152—158.

Flint, E. N., Haematoma of the cerebral dura mater. Northwestern Lancet, St. Paul, 1891, Vol. XI, S. 167—169.

Ganghofner, Zur Casuistik der progressiven neuralen Muskelatrophie. Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 49, S. 567—569; No. 50, S. 580—581.

Gombault, Albert, Note sur deux cas de dégéneration ascendante occupant à la fois le faisceau de Burdach dans la moelle epinière et le faisceau cunéiforme dans le bulbe rachitien. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, Série II, Tomè XXVIII, 1891, No. 50, S. 596—598.

Hervouet, Leçon sur deux cas de polynévrite périphérique; paralysie consécutive à la fièvre typhoide et paralysie alcoolique. Gazette médicale de Nantes, 1890/91, Tome IX, S. 105—108.

Jamieson, R. A., Two Cases of tubercular Abscess of the Brain. China medical Mission-Journal, Shanghai, 1891, V, S. 88—96.

Inglis, D., Bulbar Paralysis. Physician and Surg. Ann., Arbor and Detroit, 1891, Vol. XIII, S. 401—404.

Joffroy et **Achard, Ch.**, Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques. Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, Année III, 1891, No. 6, S. 786—795.

Kovalevski, P. J., Compendium der Nervenkrankheiten. Charkoff, A. Darre, 1891. 8°. 173 SS.

Langdon, F. W., The Arachnoid of the Brain. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 177.

Latis, M. R., Effets des brûlures sur les nerfs. Compte rendu des travaux de l'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1892, Fasc. 1, S. XV—XVI.

Marenghi, E., e **Villa, L.**, Di alcune particolarita di struttura delle fibre nervose midollare. Riforma medica, Napoli 1891, Vol. VII, No. 2, S. 277—279.

Marinesco, G., Ueber einige durch Syphilis hervorgerufene Veränderungen des Nervensystems und über die Pathogenese der Tabes. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 51, 2049—2051; No. 52, S. 1094—2096.

Martinotti, G., et **Tedeschi, A.**, Sur les effets de l'inoculation directe du charbon dans les centres nerveux. Compte rendu des travaux de l'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. III—IV.

— —, Untersuchungen über die Wirkungen der Inoculation des Milzbrandes in die Nervencentra. Anatomisch-pathologisches Institut der Universität Siena. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 17, S. 545—553; No. 18, S. 593—599; No. 14, S. 635—641.

Mereditt, H. B., Unrecognizable Brain Lesions. Alienist and Neurologist, St. Louis, 1891, Vol. XII, S. 322—325.

Mundet, N., Destrucción traumática del lóbulo frontal derecho sin alteraciones funcionales apreciables. Gac. méd. catal., Barcelona, 1891, XIV, S. 392.

Nothnagel, Progressive bulbar Paralysis. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LII, S. 77, 104.

Oui, Un cas de céphaloematome triple. Archives de tocologie et de gynécologie, Vol. XVIII, 1891, No. 10, S. 721—728.

Pershing, H. T., A Case of cerebal Syphilis. Gaillard Medical Journal, New York, 1891, Vol LIII, S. 138—142.

Putnam, J. J., Personal Observations on the Pathology and Treatment of Neuralgias of the fifth Pair. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 157—186.

Ranson, William B., and **Anderson, A. R.**, Case of Echinococcus of spinal Canal with Operation. The British medical Journal, 1891, No. 1613, S. 1144—1146.

Redtenbacher, Ein Fall von Tumor corporis callosi. Tod. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien, 1891, S. 66—68.

Rocha, A., Nota sobre un caso de paralysia (toxica?) das extremidades con atrophia muscular. Coimbra med., 1891, XI, S. 197, 207.
Rossi, E., Il cervello di un idiota. Manicomio mod., Nocera, 1890, VI, S. 297—320.
Rueff, A., De l'anatomie pathologique de la paralysie faciale rhumatismale. Médecine moderne, Paris, Tome II, S. 607.
Sir Paget, J., Diseases of Structure due to Disturbance of Nerve force. In: Stud. old. Case-books. London, 1891. 8°. S. 105—115.
Standthartner, Polyneuritis acuta. Tod. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien, 1891, S. 70.
— —, Diabetes insipidus. Tumor infundibuli. Tod. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses in Wien, 1891, S. 68.
— —, Lues cerebri. Tod. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien, 1891, S. 73.
— —, Tumor cerebelli. Tod. Ebenda, S. 65.
Suckling, Right Hemiplegia from cerebral Thrombosis complicating Pneumonia. Birmingham medical Review, 1891. Vol. XXX, S. 911.
Tenchini, L., Encefalocele congenito posteriore. Ateneo med. parmense, Parma, 1890, IV, S. 250—256 con 1 tavola.
Thomson, Alexis, A large Fibroma of the Dura Mater. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 75.
Wallace, C. H., and **Hoyt, F. C.**, Infiltrating Glioma of the Brain. Alienist and Neurologist, St. Louis, 1891, Vol. XIII, S. 350—355, with 1 Plate.
Walker, James H., Two Cases of Beri-beri associated with Distoma crassum, Anchylostoma duodenale and other Parasites. Sandahar Hospital, British North Borneo, with 3 Figures. The British medical Journal, 1891, No. 1614, S. 1205.
Wiglesworth, J., On the Pathology of so-called cerebral Pachymeningitis (subdural Haematoma). Liverpool medico-chirurgical Journal, 1891, Vol. XI, S. 374—379.

Verdauungskanal.

Arnd, C., Beitrag zur Statistik der Rectumcarcinome. Aus der chirurgischen Klinik in Bern. Leipzig, 1891. 8°. 92 SS. Inaug.-Diss. Bern.
Batelli, A., Glandule salivari dei Trampolieri. Atti e rendiconti d. Accadem. med.-chirurg di Perugia, 1890, Vol. II, S. 94—102.
Broca, A., Hernie du caecum à gauche. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 19, S. 547—556.
Charlier, Un cas d'ulcérations tuberculeuses de la langue. Journal des maladies cutan. et syphil., Paris, 1891, Tome III, S. 378—381.
Dunn, J., Pedicled Papillomata of the soft Palate, Uvula, and Pillars of the Fauces. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 211.
Greene, R. W., Two Cases of acute parenchymatous Glossitis. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Vol. LXV, S. 333.
Lapsley, J. P., Dysentery; its Etiology and Treatment. American Practitioner and News, Louisville, 1891, New Series, Vol. XII, S. 162—164.
Manley, H. T., Typhlitis perforating. Ann. Gynaec. and Paediat., Philadelphia, 1890/91, Vol. IV, S. 712—720.
Mc Murtry, L. S., Inflammation in and about the Head of the Colon. Transactions of the south surgical and gynecol. Association, Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 85—109.
Ransom, W. W., Personal Expérience with Appendicitis. Alabama medical and surgical Age, Anniston, 1890/91, Vol. III, S. 335—337.
Red, S. C., Abdominal Cystic Tumor following Pneumonia. Coll. and Clin. Record, Philadelphia, 1891, Vol. XII, S. 209.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Affleck, A Case of Abscess of the Liver. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 157.
Baromaki, M., Cancer de la tête, du pancréas et du duodénum. Marseille médicale, 1891, XXVIII, S. 414—419.
Bärensprung, Beiträge zur Pathologie und Diagnostik der Leber-Erkrankungen. Veröffentlichungen über Krankengeschichten und Leichenbefunde aus den Garnisonlazarethen, IX, 1891, Berlin, 1891. 52 SS. 1 M.

Cane, Leonard, Notes on a Case of Cancer of the Pancreas. The Lancet, No. 1616, 1891, S. 1309.

Dreyfus, Brisac, L., Du foie dans la fièvre typhoide. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, Série II, Tome XXVIII, 1891, No. 50, S. 594—596.

Dunning, H. L., Chronic Peritonitis. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 148—152.

Dunsmoor, F. A., Sarcoma of the Mesentery. Northwestern Lancet, St. Paul, 1891, Vol. XI, S. 277.

Earle, P. M., A Case of acute Yellow Atrophy of the Liver. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 96—101.

Formad, H. F., A Case of chronic Pancreatitis with dissimated Fat Necrosis, Death by subacute hemorrhagic Pancreatitis simulating a Case of Poisoning. Universal medical Magazine, Philadelphia, 1891/92, Vol. IV, S. 49—52.

Gonzáles Olaechea, M., Cirrosis hepatica de forma atrófica de origen paludico. Crón. méd., Lima, 1892, VIII, S. 142—149.

Legnard, A., Hépatite suppurative et abcès du foie en Nouvelle-Calédonie. Statistiques, étiologie. pathogénie, traitement. Archives de médecine navale, Année LVI, 1891, No. 11, S. 343—388.

Papillon, P. H., Rupture spontanée et incomplète de l'aorte à son origine. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 19, S. 557—560.

Pilliet, A. H., Etude des nécroses du parenchyme dans le foie des tuberculeux. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 19, S. 567—572.

Raymond, F., Sur les rapports de certaines affections du foie avec les infections microbiennes à propos de deux cas d'ictère terminés par la mort, ictère calculeux, ictère de la grossesse. Semaine médicale, 1891, Tome XI, S. 305—308.

Stone, J. S., The Relation of Calculi to malignant Disease of the Liver and Kidneys. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVII, S. 183—185.

Suckling, Jaundice due to Obstruction of the common Bile Duct by Cancer of the Head of the Pancreas. Birmingham Medical Review, Vol. XXX, 1891, S. 92—94.

Vander Veer, A., Tubercular Peritonitis. Virginia medical Month, Richmond, 1891/92, Vol. XVIII, S. 552—559.

Waggoner, E. W., Gall Bladder containing forty Stones; Rupture, Death. New York Medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 208.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Achard, Ch., et **Renault, J.**, Un cas d'infection par le streptocoque pyogène; bronchopneumonie, phlegmon de l'oeil, phlébite du sinus. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, 1891, Série II, Tome XXVIII, No. 45, S. 538—540.

Aschman, G. A., Etiology and Treatment of acute Catarrh. Transactions of the Medical Society of West Virginia, Wheeling, 1891, S. 820—829.

Bacon, W. T., Adenoid Vegetations. Proceedings of the Connecticut Medical Society, Bridgeport, 1891, New Series, Vol. IV, S. 253—262.

Bell, Samuel, A Case of Pleurisy with Effusion. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 19 = Whole 982, S. 543.

Binnie, J. F., Fibro-Myxoma of the Naso-pharynx. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 19 = Whole No. 982, S. 542—543.

Cark, J. P., Sarcoma of the Nose. Boston medical and surgical Journal, 1891, CXXV, S. 239—242.

Dionisio, J., Contributo alla casuistica della intubazione delle laringe nel croup. Giorn. d. r. Accad. di med. di Torino, 1891, Ser. 3, XXXIX, S. 431—447.

Dorland, W. A. N., The differential Diagnosis of nasal Ulcerations. Ann. Gynaec. and Paediat., Philadelphia, 1890/91, Vol. IV, S. 694—697.

Geselevich, M., Aetiologie und Behandlung der Phthise. Feldscher, St. Petersburg, 1891, I, S. 178—182.

Gradenigo, J., Contribution à l'anatomie pathologique des cavités nasales. Annales des maladies de l'oreille, du larynx . . . Paris, 1891, Tome XVII, S. 536—547.

Hunt, C. C., Acute follicular Tonsillitis. Is it infectious? Its differential Diagnosis. Transactions of the Illinois medical Society, Chicago, 1891, Vol. XLI, S. 83—104.

James, Alexander, Foetid pleural Effusion. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 158—174.

Juffinger, G., Circumscripte Keratose im Larynx. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 47, S. 875—877. Mit 4 Figuren.
Kafemann, R., Ueber die Beziehungen gewisser Nasen- und Rachenleiden zum Stottern auf Grund von Schuluntersuchungen. Danzig, A. W. Kafemann, 1891. 39 SS. 2 M.
Kummer et Tavel, Deux cas de strumite métastatique, leur étiologie et leur traitement. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, 1891, nouv. Série, Tome XVII, S 368—372.
Laporte, Noyaux de gangrène pulmonaire, chez un sujet porteur d'une adhérence de deux valvules de l'artère pulmonaire. Echo médicale, Toulouse, 1891, Série II, Tome V, S. 377—379.
Linguiti, E., Un caso di sifilide ereditaria tardiva del polmone. Boll. di clin., Milano, 1891, VIII, S. 205—215.
Lundie, R. A, A Case of spontaneous pneumo-thorax and pneumo-pericardium. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 200—203.
Mareonnet, F., Observation d'un kyste hydatique du poumon. Echo médicale, Toulouse, 1891. Série II, Tome V, S. 373, 385, 397.
Mays, Thomas J., Pulmonary Consumption a nervous Disease. Considered as such from a practical, clinical and a therapeutic Standpoint. Detroit, Ma., 1891, G. S. Davis. 8°. 191 SS. Physicians Leisure Library, 5 Series.
Miller, A. G, A young Man who had suffered from Thyroiditis. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 1—2.
— —, A Case of traumatic Bronchocele which had become malignant. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 2.
Minette, De la tuberculose ou phthisie pulmonaire chez les animaux de l'espèce bovine. Compiègne, H. Lefebvre, 1891. 8°. 15 SS.
— —, De la péripneumonie contagieuse du gros bétail. Compiègne, H. Lefebvre, 1891. 8°. 10 SS.
Newcomb, J. E., One Form of pharyngeal Mycosis; Mycosis leptothricha. Medical Record, New York, 1891, Vol. LIV, S. 232—234.
— —, Two Cases of membranous Rhinitis. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 291.
Ödmansson, G., Om lungaffektion efter intramuskulär injektion of olösliga kvick silf verpreparater vid syfilis. Nordiskt medicinskt Arkiv. Ny Följd, Bd. I, 1881, Häft 5, Bd. XXIII. No. 23, 17 SS.
Pepper, W., Remarks on the Pregnancy and Character of the Pneumonias of 1890. Transactions of the New York Academy of medical Sciences, 1891, Series II, Vol. VII, S. 215—232.
Perry, A. P., Case of acute Pleurisy with large Amount of Effusion. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 190.
Porte, Cancer du corps thyroides. Lyon médicale, 1891, Tome LXVII, S. 402.
Richardson, J. J., Asthma. Transactions of the medical Society of West Virginia, Wheeling, 1891, S. 830—836.
Robinson, B., On the Relation of peripheral Irritation to Disease as manifested in the Throat and Nose. Transactions of the New York Academy of Medicine, 1891, Series II, Vol. VII, S. 141—152.
Roncalli, F., Sopre due casi di fibroma naso-faringeo. Boll. d. Soc. med. prov. di Bergamo, 1891, II, S. 3—5.
Rossander, Ueber die Strumafrage. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7, Chirurgie, S. 63—68.
Rubinsky, N., Croupöse Pneumonie. Feldscher, St. Petersburg, 1891, I, S. 155—158.
Russell, W., A Lung with multiple sarcomatous Tumours. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 117.
Sandberg, Dina, Die Abnahme der Lungenschwindsucht in England während der drei letzten Decennien nach Beruf und Geschlecht. St. Petersburg, 1891. 8°. 13 SS. Inaug.-Diss. Bern.
Satterthwart, T. E., Pulmonary Carcinoma and Sarcoma. Medical Record, New York, 1891, Vol. XV, S. 257—264.
— —, Pulmonary Syphilis in the Adult. Ebenda, S. 247—250.
Scheeh, Philipp, Diagnose und Therapie der Krankheiten der Nebenhöhlen der Nase. Referat erstattet in der laryngologischen Section des X. internationalen medicinischen Congresses in Berlin. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 47, S. 1891—1893, No. 48, S. 1937—1939.
Stickler, J. W., The Prevention of pulmonary Phthisis in the Adult by the proper Case of

Children who have Pulmonary Disease ore are predisposed to it by Heredity. Arch. Pediat., Philadelphia, 1891, Vol. VIII, S. 730—736.

Straight, H. S., A few Cases of Apex Catarrh. Cleveland medical Gazette, 1890/91, Vol. VI, S. 505—511.

Tyndall, J., On the Origin, Propagation and Prevention of Phthisis. Fortnightly Review, New-York, 1891, New Series, Vol. L, S. 293—309.

Waxham, F. E., Empyema in a Child four Years old. North American Practitioner, Chicago, 1891, Vol. III, S. 406.

— —, Non malignant Growth on vocal Cord. North American Practitioner, Chicago, 1891, Vol. III, S. 408.

— —, Piss in the Larynx. Ebenda, S. 1407.

Harnapparat.

Coe, H. C., Renal Disease due to intrapelvic Obstruction of the Ureter. Ann. Gynaec. and Paediat., Philadelphia, 1890/91, Vol. IV, S. 661—667.

Ferguson, J. E. A., A Case of chronic tubercular Pyelonephritis with recent acute pulmonary Tuberculosis. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 125.

Hansemann, David, Ueber Zelltheilung in der menschlichen Epidermis. Mit 1 Tafel. Festschrift Rudolf Virchow zu seinem 71. Geburtstage von den früheren und jetzigen Assistenten des Berliner pathologischen Instituts, 1891. 12 SS.

Hartmann, Henri, Pathogénie de l'hydronéphrose. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, 1891, Série II, Tome XXVIII, No. 48, S. 571—573.

Johnson, George, Remarks on renal Dropsy; A critical Examination of Dickinson's Theory. The British medical Journal, 1891, No. 1013, S. 1188—1189.

Jelles, Adolf F., Ueber das chemische Verhalten der Harne nach Sulfonal-Intoxication. Nach einem von Ad. Jolles in der chemisch-physikalischen Gesellschaft gehaltenen Vortrage. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 49, S. 1918—1919, No. 50, S. 1958—1959.

Kuck, J., Zur Kenntniss der diphtheritischen Albuminurie und Nephritis auf Grund klinischer und pathologisch-anatomischer Beobachtungen. Münchener medicinische Abhandlungen. 2. Reihe. Arbeiten aus der kgl. Universitäts-Kinderklinik. Hrsg. von R. v. Ranke. Heft 3. München, Lehmann's Verlag, 1891. 8°. 20 SS. 1 M.

Lewaschin, Ueber die geographische Vertheilung der Steinkrankheit in Russland. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses in Berlin 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7, Chirurgie, 1891, S. 159—163. Diskussion, S. 166.

Landois, L., Die Urämie. 2. theilweise umgearbeitete und erheblich vermehrte Auflage. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1891. 8°. IV, 315 SS. 5 M.

Nash, W. G., A Series of Cases of tubercular Kidney. Provinc. Medical Journal, Leicester, 1891, Vol. X, S. 457—459.

Playfair, John, The Kidneys, Ureter and Bladder from a Case of Hydronephrosis. The Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, Vol. X, New Series, 1891, S. 74.

Pisenti, G., ed Acri, U., Rene diabetico. Atti e rendiconti di Accad. medico-chirurg. di Perugia, 1890, II, S. 57, 149.

Pullé, C. F., Alterazioni istologiche in un rene diabetico. Rassegna di sc. med., Modena, 1891, VI, S. 162—166. Mit 1 Tafel.

Russell, William, A Kidney with a large sarcomatous Growth in it. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 214.

Symonds, C. J., Three Cases of Hydronephrosis and their Treatment. Abstract. Transactions of the Hunter. Society, London, 1890/91, S. 120—131.

Terrier, Félix, et Baudouin, Marcel, De l'hydronéphrose intermittente. (Suite.) Revue de chirurgie, Année XI, 1891, No. 10, S. 833—905. A suivre.

Männliche Geschlechtsorgane.

Aretaeos, Kolossale Elephantiasis scroti. Abtragung der Geschwulst. Heilung. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 7, Chirurgie, 1891, S. 223—224.

Baumhaupt, Ueber die Histogenese der Tuberculose der männlichen Geschlechtsdrüse. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses in Berlin 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7, Chirurgie, 1891, S. 184—186.

Fenger, C., A Case of Elephantiasis of the Scrotum; with Remarks on its operative Treatment. Transactions of the Illinois medical Society, Chicago, 1891, Vol. XLI, S. 188—201.
Hurtado, F., Orquitis difusa y granuloma sifilitico del testiculo. Examen anatomico. Gaceta médica, México, 1891, XXVI, S. 243—252. Mit 5 Tafeln.
Jacobs, L. D., Prostata. Cystitis. Kansas medical Journal, Topeka, 1891, Vol. III, S. 316—319.
Lode, A., Ueber Spermaproduction beim Menschen und beim Hunde. K. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, Sitzung vom 20. November 1891. (Original-Bericht.) Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIV, 1891, No. 48, S. 744—755.
Peters, Theodor, Untersuchungen über den Zellkern in den Samen während der Entwicklung, Ruhe und Keimung. Rostock, phil. Inaug.-Diss., 1891. 8°. 31 SS.
Thomas, J. D, A Case of late syphilitic Epididymitis. Journ. Cutan. and Genito-urin. Diseases, New-York, 1891, Vol. IX, S. 292—294.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Bakowski, Theophil, Abscessus uteri permagnus subsequente perforatione in cervicem. Sanatio. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 47, S. 1837—1840.
Reichel, Ueber Carcinom der weiblichen Harnröhre. Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg, Jahrgang 1891, No. 4, S. 49—57.
Toupet et **Glantenay**, Observation de maladie kystique des mamelles. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 19, S. 575—576.
Zweifel, P., Ueber Extrauteringravidität und retrouterine Hämatome. Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Leipzig. Mit 1 Holzschnitt und 18 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 41, 1891, Heft 1, 2, S. 1—61.

Sinnesorgane.

Herrnheiser, J., Ueber seröse Iriscysten. (Fortsetzung.) Prager medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, No. 48, S. 557—558; No. 50, S. 579—580.
Jackson, G. H., Foreign Body impacted in the Membrana Tympani. Abstract. Transactions of the Hunterian Society, London, 1890/91, S. 106.
Kurzes Repetitorium der Ohrenheilkunde als Vademecum für die Prüfungen und die Praxis gearbeitet nach den Werken und Vorlesungen von Gruber, Kirchner, Politzer und Anderen. Wien, M. Breitenstein, 1891. 8°. 30 SS. 0,75 M.
Maggiora, Arnoldo, und **Gradenigo**, Giuseppe, Beitrag zur Aetiologie der katarrhalischen Ohrenentzündungen. Bakteriologische Beobachtungen. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 19, S. 625—635.
— —, Observations bactériologiques sur les furoncles du conduit auditif externe. Laboratoire d'hygiène de l'Université royale de Turin. Annales de l'institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 10, S. 651—656.
Max, Emanuel, Doppelseitige Nekrose der Schnecke mit consecutiver Meningitis und letalem Verlaufe. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 48, S. 1929—1933; No. 49, S. 1974—1978; No. 50, S. 2018—2022; No. 51, S. 2061—2063.
Poplawska, Stanislawa, Zur Aetiologie der Entzündung des Auges nach Verletzung durch Fremdkörper. Mit 3 Lichtdrucktafeln. Wiesbaden, 1890. 8°. 21 SS. Inaug.-Diss. Bern.
Sym, William George, A Case of hereditary Amaurosis. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 111—116.
Szenes, S., Zur Pathologie und Therapie der Fremdkörper im Ohre. Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1891, Jahrgang XXVII, S. 541—543.

Gerichtliche Medicin und Toxicologie.

Barnes, W. S., Poisoning by Jequirity Seeds. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 139.
Berger, Un cas d'empoisonnement mortel par la cocaine. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 146, S. 1367—1368.
Brunton, T. Lauder, Remarks on Death during Chloroform Anaesthesia. Made in the Section of Therapeutics at the Annual Meeting of the British Medical Association held at Bournemouth July 1891. British medical Journal, 1891, No. 1612, S. 1088—1089.

Brunton, T. Lauder, Bemerkungen über den Tod in der Chloroformnarkose. Vortrag gehalten in der Section für Therapie in der Jahresversammlung der British medical Association im Juli 1891. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 52, S. 816—817.

Elkins, Frank Ashby, and **Middlemass, James**, Remarks on a Case of Phosphorus Poisoning with special Reference to the mental Symptoms during Life and to the pathological Appearances in the Brain Cortex after Death. British medical Journal, 1891, No. 1616, S. 1302—1304.

Féré, Ch., Note sur la toxicité comparée des bromures en injections intra-veneises. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 33, S. 771—774.

Fürst, Camillo, Ueber die Giftwirkungen des Sulfonals. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 48, S. 1873—1891; No. 49, S. 1919—1922; No. 50, S. 1998—2002.

Goodman, H. M., The official Investigation of the Snook-Herr Poisoning. American Practitioner and News, Louisville, 1891, New Series, Vol. XII, S. 129—141.

Mackenzie, S. C., A Case of throttling. In his: Med.-leg. Experience in Calcutta, Edinburgh, 1891, S. 41—48.

— —, Eight Cases of Saponification. Ebenda, S. 13—19.

— —, One hundred and thirty Cases of Hanging. Ebenda, S. 28—31.

— —, Phenomena occurring after Death. Ebenda, S. 1—12.

Mackenzie, Thomas, Paraldehyde Poisoning. The British medical Journal, 1891, No. 1615, S. 1254—1255.

Mc Walter, J. C., On some historical Poisons. Pacific medical and surgical Record, San Fancisco, 1891/92, Vol. VI, S. 4—7.

Oliver, Thomas, Lead Poisoning in its acute and chronic Forms. The Goulstonian Lectures delivered in the Royal College of Physicians, March 1891. Edinburgh and London, S. J. Pentland, 1891. 8°. 133 SS. with 17 Plates.

Pilkington, F. S., A Case of Poisoning by Digitalis. Australas. Medical Gazette, Sydney, 1890/91, Vol. X, S. 299.

Prince, A. E., Resuscitation in suspended Animation following the Administration of Chloroform. New-York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 202—204.

Raimondi, C., Un cas d'empoissonnement suivi de mort par les fruits du Taxus baccata. Relation avec observations et recherches expérimentales. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne à Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. XI.

Sheeley, William Clinton, A Case of Mercury-poisoning by an antiseptic Tablet. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 18 = Whole No. 981, S. 512—513.

Waggoner, E. W., A Case of Opium Poisoning. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 265.

Walker, T. J., Belladonna- and Mercury-Poisoning by external Applications. The British medical Journal, 1891, No. 1613, S. 1146—1147.

Watkins, R. L., A Case of Antipyrine Poisoning. New-York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 314.

Whitton and **Turner**, Fatal Case of Poisoning by sulphuric Acid; post mortem Examination. Australas. Medical Gazette, Sydney, 1890/91, Vol. X, S. 299.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Aronson, Hans, Ueber die Anwendung des Gallein zur Färbung des Centralnervensystems. Centralblatt f. d. med. Wissenschaften, 1890, No. 31 u. 32. (S.-A.)

Burrill, T. J., Microscope Objectives. Proceedings of the American Society of Microsc., 1890, Washington 1891, Vol. XII, S. 35—42.

Cimbal, Ueber eine neuere Beleuchtungsart mikroskopischer Präparate. 25. Bericht der wissenschaftlichen Gesellschaft Philomathie in Neisse von October 1888, October 1890, S. 391.

Czapski, S., Die voraussichtlichen Grenzen der Leistungsfähigkeit des Mikroskops. Biologisches Centralblatt, Band XI, 1891, No. 20, S. 609—619.

Fick, Rudolf, Zur Technik der Golgi'schen Färbung. Zeitschrift für wissensch. Mikroskopie und für mikroskop. Technik, Bd. VIII, 1891, S. 168—178. (S.-A.)

Gage, Simon Henry, The Microscope and Histology for the Use of Laboratory Students in

the Anatom. Departm. of Cornell, University. 3. edit. P. I. The Microscope and microscopical Methods. Illustrated. Ithaca, N. Y., 1891. 96 Blätter. 8°.

Gage, Simon Henry, Picric and chromic Acid for the rapid Preparation of Tissues for Classes in Histology. Proceedings of the American Society of Microsc., 1891, Vol. XII, S. 120—122.

Gulland, Lovell G., A simple Method of Fixing Paraffin Sections of the Slide. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXVI, New Series, Vol. VI, 1891, Part 1, S. 56—59.

Krauss, W. C., Some Methods of Treating Nerve Tissues. Proceedings of the American Society of Microsc., 1891, Vol. XII, S. 116—119.

Leroy, C. J. A., Un moyen simple de vérifier le centrage des objectifs du microscope. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIII, 1891, No. 19, S. 639—641.

Mercer, A. C., On a mooted Matter in the Use of an Eye-piece in Photomicrography. Proceedings of the American Society of Microsc., Vol. XII, S. 50—56.

Miller, M N., Practical Microscopy. 2. Edition. New York, 1891. 8°. 217 SS. With Illustrations. 10 M.

Negro, Camillo, Nuovo metodo di colorazione della terminazione nervosa motrice nei muscoli striati. Bollettino dei Musei di zool. de anatomia comparata della R. Università di Torino.

Paulier, Armand B., Note sur un procédé permettant de calculer la surface des organes en général et la surface du cerveau en particulier. Mémoires de la société de biologie, 1891, S. 133—140.

Seaman, W. H., A College Microscope. Proceedings of the American Society of Microsc., Vol. XII, 1891, S. 67.

Walmsley, W. H, A handy Photomicrographic Camera. Proceedings of the American Society of Microscop., Vol. XII, 1891, S. 69—74.

West, C. E, The binocular Microscope of the seventeenth Century. Proceedings of the American Society of Microsc., Vol. XII, 1891, S. 57—66.

Whitman, C. O, Osmic Carmine for the Histology of the Nervous System. The American Naturalist, Vol. XXV, 1891, No. 296, S. 772.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 18. November 1892.	No. 20.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Einseitiges Fehlen des Platysma myoides.

Von Dr. med. **Wilh. Zinn.**

Varietäten des Platysma myoides (Musculus subcutaneus colli, Musculus latissimus colli) werden von Henle[1]) in grösserer Zahl aufgeführt; drei weitere Fälle hat A. Froriep[2]) veröffentlicht. Sie betreffen, ebenso wie die bei Henle verzeichneten, letztere mit einer Ausnahme, mehr oder weniger erhebliche Abweichungen von dem gewöhnlichen Verlaufe des Muskels.

1) J. Henle, Handbuch der systematischen Anatomie des Menschen. 3. Aufl., 1871, I. Bd. III. Abtheilung, Muskellehre, S. 110—113.

2) A. Froriep, Ueber Varietäten des Musculus subcutaneus colli und deren Beziehungen zu den unteren Gesichtsmuskeln. (Archiv f. Anatomie u. Physiologie [Anat. Abth.] I, S. 46—62, 1877.)

Theilweises Fehlen desselben finde ich in der mir zugänglichen Literatur nur zweimal erwähnt. Zunächst theilt Henle[1]) eine von Ehlers[2]) gemachte Beobachtung mit; hier war von dem Muskel der Theil, welcher sonst die Fossa supraclavicularis bedeckt, nicht vorhanden. In dem zweiten, von Gegenbaur[3]) untersuchten Falle fehlte die ganze untere Hälfte des Muskels auf beiden Seiten. „Der Gesichtstheil desselben war normal und erstreckte sich so bis zur Hälfte des Halses herab, wo die Züge, wie sonst auf der Brust, aus einander gingen, ohne dass auch nur ein Bündel die Clavicula erreichte."

Die folgende Beobachtung betrifft eine in der brandenburgischen Landirrenanstalt zu Eberswalde behandelte Frau von 36 Jahren. Dieselbe litt an einer schweren Melancholie und kam trotz geeigneter, monatelang fortgesetzter künstlicher Ernährung immer mehr herunter, so dass bei dem allmählich sich entwickelnden äussersten Grad der Abmagerung durch die welke, schlaffe Haut die Configuration der Muskeln deutlich sich erkennen liess. Dabei fiel es auf, dass der dem medialen Rande des Platysma myoides entsprechende faltenartige dünne Wulst, welcher sich am Halse längs der Medianlinie vom Kinn an herabzieht, links bei keiner Stellung des Kopfes hervortrat, rechts aber deutlich war. Da auch die rechts scharf ausgeprägten, von der Musculatur des Platysma bewirkten kleinen Längsfaltungen der Haut des Halses links fehlten, wurde auf einen anscheinend totalen linksseitigen Defect des Platysma myoides geschlossen. Bestimmten Aufschluss konnte jedoch nur die Präparation an der Leiche geben.

Nachdem Pat. am 10. September d. J. gestorben war, wurde zu diesem Zwecke die Halsregion einer Untersuchung unterzogen und folgender topographiseh-anatomischer Befund erhoben:

Der erste Hautschnitt wird genau in der Medianlinie angelegt und reicht bis zum oberen Drittel des Brustbeins hinab. Unterhalb der Clavicula, parallel derselben, und oberhalb des Unterkieferrandes durchtrennen zwei weitere Schnitte in leichtem Bogen auf jeder Seite die Haut. Dieselbe wird vorsichtig allein abpräparirt und zurückgeschlagen, so dass nun die Halsgegend frei zu Tage liegt.

Auf der rechten Seite bedeckt ein dünnes Fascienblatt das Platysma myoides, dessen Fasern in der Gegend des Zungenbeins die Mittellinie um $^1/_2$ cm überschreiten, weiter nach unten zu dieselbe nicht erreichen. Der Faserverlauf des Muskels ist in den medialen Partien parallel, in den lateralen nach dem Unterkiefer zu convergirend; der mediale Rand ist scharf abgegrenzt. Das rechte Platysma myoides entspringt von der Fascie des Musculus pectoralis major und dem subcutanen Gewebe „in einer von der Gegend des vorderen Endes des zweiten Rippenknochens zu dem Acromion sich hinziehenden Linie"[4]) und inserirt sich an den Rand des Unterkiefers, an die Haut und an die Gesichtsmuskeln. Der laterale Rand des Muskels lässt sich nicht scharf frei präpariren und geht in das subcutane Gewebe der

1) Henle, a. a. O.

2) Ehlers, Eine Varietät des Subcutaneus colli. (Zeitschr. f. rat. Med., 3. Reihe, XXI, 3, S. 297, 1864.)

3) C. Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 3. Aufl., 1888, S. 332

4) Henle, a. a. O. S. 110.

Haut über. Eine Trennung in zwei Portionen (Henle) lässt sich nicht ausführen. Die lateralen Partieen sind weniger gut entwickelt als die medialen. Der Muskel erreicht mit Ausnahme des genannten lateralen Bezirks etwa die Grösse, die in den anatomischen Lehrbüchern als typisch beschrieben wird.

Auf der linken Seite liegt nach vorsichtiger Ablösung der Haut der Musculus sternocleidomastoideus und die tiefere Halsmusculatur frei zu Tage. Dem Platysma myoides etwa angehörende Muskelbündel fehlen gänzlich und auch in der abpräparirten Haut, die einer genauen Durchsicht unterzogen wird, sind nirgends Muskelfasern zu entdecken, ebensowenig an der Clavicular- und Unterkieferregion. Auch in denjenigen lateral gelegenen Partieen, die sonst vom Platysma myoides eingenommen werden, sind keine Muskelfasern wahrzunehmen.

Das rechte Platysma wird nun zum Zwecke der Betrachtung der tieferen Muskelschichten zurückgeschlagen.

Die Sternocleidomastoidei, von einer gleich starken Fascie bedeckt, weisen eine Verschiedenheit in ihrem Volumen und Verlaufe nicht auf. Nach Durchschneidung derselben wird die zweite Schicht der Halsmusculatur sichtbar: die Sternohyoidei und die Omohyoidei. Der rechte Omohyoideus erscheint nur halb so breit als der linke. Der rechte ist ein schmales, dünnes Muskelbündel, der linke von normaler Breite. Ursprung und Insertion sind beiderseits nicht verschieden.

Die Sternohyoidei und die tiefe Schicht der Halsmuskeln (M. sternothyreoidei und M. thyreohyoidei) lassen keine Differenzen in ihrer Anordnung und Grösse erkennen, ebensowenig die oberen Zungenbeinmuskeln. Gefässe und Nerven auf beiden Seiten ohne Abnormitäten.

In dem mitgetheilten Falle handelt es sich also um den gänzlichen Mangel des Platysma myoides der linken Seite. Bei dem völligen Fehlen von Muskelfasern, die dem Platysma hätten zugerechnet werden können, muss wohl angenommen werden, dass die beschriebene Anomalie eine congenitale ist.

Bemerkt sei noch, dass die linke Lunge drei Lappen hatte und dass der linke Mittellappen dem rechten an Grösse nahezu gleichkam. Sonstige bemerkenswerthe Varietäten wurden nicht aufgefunden, insbesondere waren im Centralnervensystem keine gröberen Heterotopieen nachweisbar.

Die Methoden der Blutuntersuchung.

Zusammenfassendes Referat

von Dr. **Hermann Franz Müller,**
Assistenzarzt am med. klin. Institut in München.

(Schluss.)

Bevor wir auf die im Folgenden zu erörternde Methode des Auftragens des Blutes auf Deckgläser (oder Objectträger) (Strichpräparate) und die weiteren Verfahren des Antrocknens der Blutschicht, der

Fixirung (Erhitzen, Fixationsflüssigkeiten) und Färbung übergehen, sollen die Ergebnisse beurtheilt werden, welche mit den früher beschriebenen Methoden der Beobachtung des Blutes erzielt wurden.

Was die Untersuchung des ohne Zusatzflüssigkeiten beobachteten frisch eingedeckten Blutstropfens leisten kann, ist leicht ersichtlich. Wir können uns bei Anwendung der nöthigen Cautelen über die Form, Grösse und Gestalt der körperlichen Bestandtheile des Blutes unterrichten, wir erkennen die Blutplättchen von Hayem und Bizzozero, wir können bei geeigneten Vergrösserungen und richtiger Beleuchtung, allerdings bei einiger Uebung in derlei Dingen, einen Einblick in die Anordnung der Kernstructur, der Grösse der Granulationen der Zellkörper der Leukocyten u. s. w. uns verschaffen.

Einen sehr tiefen Einblick kann diese Art der Untersuchung begreiflicherweise nicht geben; und die Befunde bei dem Zusatz von färbenden Mitteln, auch wenn diese in „indifferenten" und „conservirenden" Flüssigkeiten gelöst sind, sind nur sehr vorsichtig zu verwerthen. Andererseits kann die Beobachtung des frisch eingedeckten Blutstropfens nur eine kurze Zeit sichere Resultate ergeben. Mosso lernte bereits in dem Verfahren der Eindeckung zwischen Objectträger und Deckglas eine zerstörende Wirkung auf die Blutzellen kennen. Die erschöpfende Beschreibung der mikroskopischen Veränderungen des extravasirten Blutstropfens, wie sie von Seiten früherer Forscher vorliegt, lehrt zur Genüge die Fehlerquellen kennen, welchen eine genaue, also eine gewisse Zeit erfordernde Untersuchung des Blutes ausgesetzt ist.

Die Veränderungen des extravasirten Blutes sollten die verschiedenen indifferenten und conservirenden Flüssigkeiten aufhalten. Fragen wir, welche Kriterien den Flüssigkeiten, die mit mehr oder minder gutem Recht den Namen „indifferent" oder „conservirend" tragen, zu dieser Bezeichnung verholfen haben, so finden wir ausnahmslos nur das äussere Verhalten als maassgebend. Es genügt in erster Linie das Erhaltenbleiben des rothen Blutfarbstoffs, der Form der Erythrocyten, der Blutplättchen, vielleicht noch die Möglichkeit, Leukocyten im überlebenden Zustand beobachten zu können, wie am warmen Objecttisch (dessen Verhältnisse nicht einmal so ganz sicher als normale anzusehen sind) im frisch eingedeckten Blutstropfen, oder bei Zusatz von dem Blutplasma analogen Flüssigkeiten, wie künstlichem Serum, Jodserum, Kochsalzlösung u. dergl.

Die früheren Untersuchungen der Blutflüssigkeit beschäftigten sich vorwiegend mit den Erythrocyten und den Blutplättchen, die Leukocyten wurden gewöhnlich kurz abgethan. So ist es begreiflich, dass zu diesen Beobachtungen die conservirenden Flüssigkeiten völlig genügen konnten; auch jetzt sind sie noch unentbehrlich beispielsweise als Verdünnungflüssigkeiten für Zählungen. Für die gegenwärtige Richtung der Blutforschung, welche hauptsächlich die Verhältnisse der Bildung des Blutes klarstellen will, sind die indifferenten und conservirenden Mittel unzureichend. Für die Erhaltung der Kerne, ruhender wie activer, reichen sie nicht aus. Eine Flüssigkeit kann vortrefflich das Hämoglobin an die Stromata der Erythrocyten fixiren und dabei die Kerne in der gröbsten Weise verändern.

Flemming's Erfahrungen lassen die „indifferenten" Reagentien keineswegs als zuverlässig für die Kerne erscheinen. Er lernte im Gegentheil im Jodserum, der „physiologischen" Kochsalzlösung, Serum, Humor aqueus, Lymphe, Mittel kennen, durch welche man geradezu an den Kernen die Todeserscheinungen derselben studiren kann. Mit Recht hält Flemming dafür, dass die mit Hilfe dieser Medien stunden- bis tagelang zu beobachtende Beweglichkeit von Flimmercilien und langdauernde Mobilität von kriechenden Zellen gar nicht beweise, dass die Zelle selbst intact sei; die Kerne könnten dabei in der jämmerlichsten Weise verändert sein. Wir können aus den nämlichen Gründen Löwit keineswegs beistimmen, die mit 1-proc. Kochsalzlösung erhobenen Kernbilder als naturgetreue ansehen zu müssen, weil Löwit in dieser Kochsalzlösung selbst den Ablauf von Mitosen bei Warmblütern beobachten konnte, und können die Meinung Löwit's nicht theilen, dass die mit den von ihm verwendeten Härtungs- und Fixirungsmitteln sichtbar gemachten Kernstructuren deswegen keine Kunstproducte sind, weil dieselben auch an der (in 1-proc. Kochsalzlösung) überlebenden Zelle in gleicher Weise erkannt werden.

Flemming und Arnold haben ferner darauf hingewiesen, dass eine fixirende Flüssigkeit nicht für alle Gewebe gleich geeignet sei, und Flemming hat beobachtet, dass beispielsweise Fixirungen mit Chromsäure bei gleicher Concentration und an gleichen Objecten nicht immer ganz gleich gut ausfallen, was Flemming mit Recht durch verschiedene physiologische Zustände des Gewebes erklären möchte. Ich habe andererseits meiner Meinung dahin Ausdruck gegeben, dass von einer Flüssigkeit, welche active Kerne in vollendeter Weise fixirte, noch nicht angenommen werden dürfe, dass sie auch ruhende Kerne naturtreu darstelle. Jeder, der Organe, in verschiedenen Flüssigkeiten fixirt, untersucht und an gut und schlecht fixirtem Material gearbeitet hat, dürfte erfahren haben, dass die indirecten Kerntheilungsfiguren widerstandsfähiger sind, als man annimmt (Ribbert, Schenck), so dass ein in derlei Untersuchungen einigermaassen Geübter Mitosen — falls solche überhaupt vorhanden sind — noch erkennen kann, wenn auch nur in ihren Umrissen, während die ruhenden Kerne gänzlich verändert sind. Die Behandlung des Blutes mit indifferenten oder conservirenden Flüssigkeiten kann daher die mehr widerstandsfähigen Mitosen in immerhin brauchbarer Weise darstellen, während sie zu Untersuchungen, welche eine eingehende Kenntniss der Anordnung der chromatischen Substanz der ruhenden Kerne ermöglichen sollen, völlig unbrauchbar sind. Dass aber diese Untersuchungen nicht bloss eine theoretische Bedeutung haben, erhellt daraus, dass Löwit und mit ihm Denys, Demarbaix, Van der Stricht hauptsächlich in der differenten Kernstructur eine Trennung der Leukoblasten- und Erythroblastenreihe begründet finden.

Eine Untersuchung des Blutes, die sich nicht bloss mit der planlosen Darstellung verschiedener Zellformen (beispielsweise der eosinophilen Zellen und von Mitosen, welch' letztere gegenwärtig fast auffällig häufig klinischerseits beobachtet werden) und dem einfachen Nachweis derselben in stark verändertem Zustand begnügt, sondern auch Licht in die Entwicklung der Zellformen zu bringen sucht, durch den Vergleich mit den für andere Gewebe giltigen Entwicklungsvorgängen, muss sich

fixirender Mittel bedienen. Keiner, der die Regeneration von Gewebe untersucht, wird die untersuchten Organe in indifferente Flüssigkeiten einlegen, wie in Serum, physiologische Kochsalzlösung, oder in Hayem'sche Flüssigkeit u. s. w. Die Erwägungen, welche die Untersuchungen anderer Organe leiten, sind auch für das Blut maassgebend.

Es wurde früher auf die Beobachtungen Flemming's und Arnold's hingewiesen, dass die Zuverlässigkeit einer Fixationsflüssigkeit nicht für alle Gewebe die gleiche sei. Es ist also gar nicht ausgemacht, dass die Ergebnisse einer Blutuntersuchung exact sind, weil sie mit dieser oder jener für andere Gewebe bewährten Fixationsflüssigkeit angestellt sind. Die an andern Geweben gewonnenen Erfahrungen haben ferner gezeigt, dass eine Fixirflüssigkeit nicht alle Verhältnisse der Zelle in gleich treuer Weise darstellt. Eine Flüssigkeit, welche Kerne in vollendeter Weise fixirt, kann für Zellkörperstructuren ungeeignet sein und umgekehrt. Dies wäre auch für das Blut im Auge zu halten.

Wie die bisher angeführten Beispiele von Methoden zeigten, werden Färbungen vielfach angewendet, wenn auch nur in beschränktem Maasse. Sie werden entweder so vorgenommen, dass dem frischen, conservirten oder fixirten Blut die Farbstofflösungen zugesetzt werden, oder die conservirenden resp. fixirenden Mittel enthalten die Farbstoffe gelöst, so dass die Mittel gleichzeitig fixirend resp. conservirend, und färbend wirken.

Färbungen des frischen Blutes mit Farbstofflösungen sind jedenfalls nur mit der grössten Vorsicht zu verwerthen. Derartige Färbungen haben wiederholt Anlass zur Annahme von Kernen oder kernartigen Gebilden in den Erythrocyten des Säugethierblutes gegeben. Bergonzini, welcher methodisch die Einwirkung verschiedener Flüssigkeiten und Farben auf Blut studirte, hält mit Recht die netzförmige Vertheilung des Hämoglobins, welche nach Anwendung von Anilinfarben sichtbar wird, als Präcipitate, welche die Farbstoffe mit dem rothen Blutfarbstoff bilden.

Welche der Fixirflüssigkeiten sich am meisten zur Untersuchung des Blutes eignet, ist wohl schwer zu unterscheiden und müssten zahlreiche Untersuchungen angestellt werden, die sich nicht bloss auf die rothen Blutkörperchen, sondern hauptsächlich auf die Kerne und Kernstructuren erstreckten. Nach dem Zeugniss zahlreicher Beobachter wäre die Osmiumsäure eines der zuverlässigsten Mittel. Nach den Erfahrungen indessen, die die Untersuchung an anderen Geweben ergeben hat, zeigt es sich als wahrscheinlich, dass eine Flüssigkeit nicht für sämmtliche Verhältnisse der Zellen gleich geeignet ist, dass das eine Reagens beispielsweise für die naturtreue Darstellung von Kernstructuren, das andere mehr für Structuren des Zellkörpers passe.

Es dürften daher, sobald es sich um eingehende Studien der zelligen Elemente handelt, erst die Befunde, die mit verschiedenen Fixirflüssigkeiten gemacht wurden, eine befriedigende Vorstellung der Verhältnisse der lebenden Zelle ermöglichen. Nochmals muss betont werden, dass nie der Vergleich mit sorgfältig hergestellten Präparaten frischen Blutes ohne jede Zusatzflüssigkeit ausser Acht gelassen werden darf (Löwit).

Im Ganzen ersehen wir aus den mitgetheilten Beispielen verschiedener Blutuntersuchungsmethoden das Bestreben der verschiedenen Beobachter, die an anderen Geweben gefundenen technischen Principien auch für die Untersuchung des Blutes zu verwerthen. Trotz der oft recht complicirten Verfahren sehen wir jedoch, dass Färbungen bezüglich ihrer Ausdehnung, wie sie bei der Untersuchung anderer Organe angewendet werden, nur recht unvollkommen möglich sind. Die Gründe liegen in dem Gegenstand der Untersuchung, der Blutflüssigkeit. Im Princip sind somit die Verfahren Boccardi's, Biondi's, Rindfleisch's und Spronck's, welche Schnitte oder ähnliche Verhältnisse schaffen, als Fortschritte zu bezeichnen, da sie eine ausgiebigere Anwendung von Färbungen ermöglichen.

Wir werden sehen, dass die Ehrlich'sche Methode des Auftragens des Blutes auf Deckgläser (oder Objectträger) nahezu die ganze für Organe giltige Technik zulässt und trotz der kurzen Zeit ihrer Verwerthung zu histologischen Zwecken Resultate ergab, die sehr für die Brauchbarkeit dieser Methode sprechen, und noch weitere wichtige Ergebnisse erwarten lassen.

Wir verdanken die in Rede stehende Methode Ehrlich. Wenn sie auch gelegentlich von C. Schmidt, Welker, Manasseïn, Boettcher, Norris, Hayem, Ranvier u. A. verwendet wurde, so diente sie gewöhnlich nicht für morphologische Untersuchungen. Erst Ehrlich wies mit Nachdruck auf die Zweckmässigkeit der Methode zu morphologischen Studien hin und hat in einer Reihe von Arbeiten, die geradezu eine klinische Hämatologie schufen, eine Fülle von technischen Verfahren und mit Hülfe derselben gewonnener Befunde mitgetheilt.

Das Princip der Methode Ehrlich's ist in dem Verfahren gelegen, die zu untersuchende Flüssigkeit, hier Blut, in möglichst dünner Schicht auf ein Deckglas (oder Objectträger) aufzutragen, weiterhin bei Zimmertemperatur zu trocknen (am besten im Exsiccator [v. Jaksch]), worauf die Präparate nach beliebiger Frist weiterbehandelt werden können. Wie an den frisch eingedeckten dünnen Blutpräparaten liegen die Rothen mit ihrer Fläche auf, während die Weissen abgeplattet erscheinen; schon dieser Umstand stellt eine Erleichterung der Untersuchung vor, während bei der Aufschwemmung des Blutes in Flüssigkeiten, conservirenden oder fixirenden, die weissen Zellen kuglig und viel kleiner sind, genau so, wie in frisch eingedeckten grossen Blutstropfen, welche eine dicke Schicht bilden. Die Trockenmethode sollte ferner neben der Möglichkeit morphologischer Untersuchungen die chemische Individualität der beobachteten Zellbestandtheile unverändert lassen, somit das natürliche Färbungsvermögen erhalten.

Die Art der Anfertigung der Deckglaspräparate ist eine verschiedene, aber für die Erzielung guter Präparate nicht gleichgültige. Ehrlich bringt einen Blutstropfen auf ein Deckglas, legt ein zweites auf, und zieht, nachdem das Blut sich zu dünnster Schicht vertheilt hat, beide von einander ab. Ehrlich empfiehlt noch Pincetten anzuwenden, um den Dunstkreis der manipulirenden Finger auszuschalten. Die Deckgläser sollen möglichst dünn sein. Ich stelle Deckglaspräparate her, indem ich das schief aufgesetzte Deckglas, welches den Blutstropfen in Form eines schmalen Saumes trägt (der erhalten wird, indem der Saum des Deckglases rasch über den her-

vorquellenden Tropfen gezogen wird) über das zweite unter einem Winkel aufsetze und abziehe. (Laptschinsky, Hayem und Ranvier tragen das Blut mittels eines dünnen Glasstabes auf, Osterpey mittels einer Platinnadel. Schimmelbusch (Untersuchung der Blutplättchen) erzielt die dünne Schicht entweder mittels eines Glasstabes oder durch Blasen oder eine rasche schleudernde Bewegung. Plehn verstreicht das Blut mit einem dünnen Glimmerplättchen, Kruse bedient sich dazu eines Platinspatels. Gewöhnlich werden Deckgläser von Zimmertemperatur verwendet, Osterpey hält eine vorhergehende Erwärmung für nöthig, weil die Blutkörperchen auf einem kalten Objectträger sehr schnell Stechapfelform annehmen sollen. Norris trocknet zur Darstellung seiner invisibles colourless discs (die jetzt allgemein als „Schatten“ rother Blutkörperchen angesehen werden) mit einem Blasebalg.)

Hayem findet, wenn normales Blut auf dem Objectträger in dünner Schicht antrocknet und mit einem Deckgäschen bedeckt wird, so erhalten sich rothe Blutkörperchen und Hämatoblasten (Blutplättchen), ohne ihr Hämoglobin zu verlieren. Wird dagegen Blut von hochgradig Anämischen ebenso behandelt, so umgeben sich die Hämatoblasten und eine Anzahl rother Blutkörperchen mit einem Kreise kleiner, gelblicher Krystalle, welche ohne Einwirkung auf polarisirtes Licht sein sollen.

Nach Maragliano soll das Studium der getrockneten Blutkörper eine rasche und bequeme Schätzung der Resistenzkraft der rothen Blutkörper ermöglichen, welche bei Gesunden fast normal bleiben, bei Kranken aber beträchtliche Modificationen zeigen.

Die Blutschichten müssen möglichst dünn sein, damit das Blut früher trocknet, bevor die Veränderungen des extravasirten Blutstropfens platzgreifen können. In Massen aufgetrockneten Blutes findet man die Blutkörperchen innig mit einander verbacken (Rollett).

Die Präparate können nun in verschiedener Weise nachbehandelt werden. Sie können sofort nach dem Auftragen des Blutes gefärbt werden, oder sie werden nach dem Lufttrockenwerden des Präparats gefärbt.

Leigh lässt die lufttrockenen Präparate mit der beschickten Seite ¼ St. oder mehr in einem verschlossenen Gefäss schwimmen, welche eine in absol. Alkohol halbgesättigte Lösung von Safranin enthält; Abspülen in Wasser, Trocknen, Einschluss.

Harris färbt unerhitzte Trockenpräparate mit verschiedenen Anilinfarben, trocknet nach dem Abwaschen mit Wasser über einer Spirituslampe. Canadabalsam. Harris giebt genaue Angaben über zahlreiche Doppelfärbungen, und macht Angaben über die Löslichkeit der verwendeten Farben in Wasser und Alkohol.

Griesbach färbt kurz mit Methylviolett, Rubidin; Waschen, Trocknen, Einschluss.

Moore und Stowell färben mit Eosin (1:50 Wasser und 50 Alkohol), lassen die Farbe eintrocknen und färben mit Methylanilingrün (1:100 Wasser) nach. Trocknen, Balsameinschluss.

Hayem untersucht getrocknetes Blut in einer Jod-Jodkaliumlösung von ziemlich intensiv brauner Farbe. Die hämoglobinhaltigen Theile färben sich dunkelbraun bis violett. Aufbewahrt werden die Präparate in einer dicken und stark mit Jod-Jodkalium versetzten Gummilösung. Sehr leicht sollen sich die kernhaltigen Rothen bei Säugethieren erkennen lassen.

Gabritschewsky weist mikrochemisch Glykogen im Blute nach, indem er lufttrockene Deckglaspräparate eindeckt mit Jodgummi (Jod. subl. 1,0 — Kal. jod. 3,0 — Aq. dest. 100,0, zu welchem im Ueberschuss Gummi arabic. purum zugesetzt wird).

Die lufttrockenen Präparate können, um den rothen Blutfarbstoff an die farbigen Zellen zu binden, erhitzt werden (Ehrlich). (Lange [etwa nach einem Monat] lufttrocken aufbewahrte Präparate zeigen nach Hayem ebenfalls eine Fixirung des Hämoglobins.) Die Erhitzung kann (nicht zu empfehlen) durch das für bakterioskopische Zwecke übliche Durchziehen durch eine Flamme geschehen (Hayem), oder (Ehrlich) durch Erhitzen auf einer Kupferplatte. Am vortheilhaftesten geschieht nach Löwit die Erhitzung der lufttrockenen Präparate (man lässt die Präparate vorher mehrere Stunden lufttrocknen) in einem regulirbaren Trockenschrank. Nach Löwit ist für das Blut von Kaltblütern eine Temperatur von 120—125°, für Warmblüter von 110—115°, für Embryonalblut von 100—110° passend. Dauer der Erhitzung, 1—2 St. Langsames Ansteigen, langsames Abfallen der Hitze. Nach meinen Erfahrungen ist das Löwit'sche Verfahren das beste. v. Jaksch erhitzt (auf Kupferblechplatten) 10—12 St. auf 120°—130°.

Zu starke oder zu plötzliche Erwärmung schädigt die Kernstructuren (Löwit).

Derartige erhitzte Präparate können für spätere Färbungen beliebig lang aufbewahrt werden.

Hierauf können die Präparate beliebigen Färbungen unterworfen werden. Verschiedene Beispiele werden wir anführen bei der Mittheilung der Ehrlich-schen Färbungsverfahren, die gegenwärtig in den meisten Kliniken angewendet werden.

Die meisten der gebräuchlichen Färbungen nach Ehrlich bezwecken es, Verhältnisse des Zellleibes zur Anschauung zu bringen. Diese sind, sobald es sich um Untersuchungen der Entwicklung des Blutes handelt, unzureichend, da es bei diesen sich um die Untersuchung gewisser Kernvorgänge handelt, die durch die Ehrlich'sche Technik allein nicht mit der nöthigen Sicherheit erhoben werden können.

Zur Anwendung sind bis jetzt verschiedene Färbeflüssigkeiten gekommen, theils an frischen, nicht getrockneten Präparaten, theils an lufttrockenen, theils an erhitzten. Die einzelnen Verfahren sollen bei der speciellen Erörterung der angewandten Methoden mitgetheilt werden.

Wir wollen zunächst die Ehrlich'sche farbenanalytische Methodik anführen.

Ehrlich hat mit Hülfe seiner Methoden 7 verschiedene Granulationen gefunden, von welchen für das menschliche Blut die α-, γ-, δ- und ε-Körnung wichtig ist. Da nach Ehrlich eine Zelle stets der Träger derselben Granulation ist und eine Zelle nur eine Körnung führt, ist nach den Körnungen des Zellkörpers eine Eintheilung der Leukocyten möglich.

Die Körnungen sind die folgenden.

1) Die α- oder eosinophile (Ehrlich; oxyphile, acidophile — Schwarze) Körnung. Vorkommen in den „grobgranulirten" Zellen Max Schultze's. Am besten wird sie mit Eosinglycerin dargestellt. (Nach Ehrlich ist die Diagnose auf eosinophile Zellen nicht in der Färbbarkeit der Körnung in einem der „sauren" Farbstoffe (im Sinne Ehrlich's)

gelegen, sondern erst durch den Nachweis der Chromophilie zu sämmtlichen sauren Farben. Zum absolut sicheren Nachweis der α-Körnung genügt jedoch nach Ehrlich die combinirte Anwendung folgender Flüssigkeiten: 1) stark rothes Eosin-Glycerin; 2) ges. Indulin-Glycerin; 3) ges. wässr. Orange-Lösung; 4) Eosin-Indulin-Glycerin.)

Die Trockenpräparate werden für mehrere Stunden oder länger (Ueberfärbung tritt nicht ein) mit conc. Eosin-Glycerin beschickt, dann in Wasser gut gespült. Die eosinophile Körnung ist leuchtend purpur gefärbt.

Die Färbung kann an unerhitzten und erhitzten Präparaten vorgenommen werden. An unerhitzten Präparaten wird der Blutfarbstoff aus den Erythrocyten ausgelaugt und sind ausser der gefärbten α-Granulation noch die stark verquollenen, blass rosa gefärbten Kerne der Leukocyten sichtbar. Eosin in 5-proc. Carbol-Glycerin erhält jedoch das Hämoglobin auch in unerhitzten Präparaten (Ehrlich)[1].

Am besten eignen sich erhitzte Präparate. Die Erythrocyten sind schön roth gefärbt. Nachfärbung kann mit verschiedenen Mitteln erzielt werden, mit fast allen basischen Farben; am gebräuchlichsten von diesen ist Methylenblau.

Die beste Kernfärbung wird zweifellos mit Hämatoxylin erzielt. Ehrlich verwendet sein saures Eosin-Hämatoxylin, welches gleichzeitig die eosinophilen Zellen und die Kerne färbt (Wasser, Glycerin, Alkohol ana 100 ccm, Hämatoxylin 1—2,0 g, Alaun bis zur Sättigung, Eosin 1,0 g[2]), Eisessig 10 ccm; die Flüssigkeit bleibt 3 Wochen im Licht stehen; sie färbt in einigen Stunden). Die Flüssigkeit ist sehr geeignet zum Nachweis der kernhaltigen Rothen[3]).

Oder: die nach der Eosinfärbung gut abgespühen Präparate werden mit verd. Hämatoxylin, beisp. dem Böhmer'schen, gefärbt.

Bizzozero färbt erhitzte Präparate $^1/_4$ Stunde in einer verd. wässr. Eosinlösung.

Aldehoff färbt mit einer conc. alkoh. Lösung von Eosin [Nr. 22 (bläulich); Fabrik Bayer in Elberfeld] $^1/_2$ Stunde in der Kälte oder 2—3 Min. in der Wärme; Abspülen in Wasser, Färbung — ganz kurz — in conc. wässr. Methylenblaulösung. Waschen, Trocknen, Einschluss. v. Jaksch empfiehlt diese Methode zu klinischen Zwecken angelegentlichst.

Ehrlich verwendet noch ein Gemenge von 3 sauren Farbstoffen, Aurantia, Indulinsulfosäure und Eosin in Glycerin. In diesem Gemisch färben sich alle hämoglobinhaltigen Partieen intensiv und rein orange, die Kerne schwarz, die eosinophile Körnung „in specifischer Weise roth und rothschwarz."

v. Noorden theilt eine weitere von Ehrlich angegebene Mischung mit. Aurantia 2,0, Eosin cryst. 3,0, Nigrosin aq. solub. 5,0 werden in einer Reibschale mit bestem wasserfreien Glycerin verrieben; dabei erwärmt man auf einem Sandbad bis 80 oder 90°; die zähe Masse wird dann in eine

1) An Präparaten, die nicht auf mindestens 110° im Trockenschrank erhitzt wurden, wird ebenfalls der rothe Blutfarbstoff noch theilweise bei der Färbung in Eosin-Glycerin ausgezogen. Ich verwende seit längerer Zeit auch zur Färbung erhitzter Trockenpräparate Eosin in 5-proc. Carbol-Glycerin.

2) Gollasch nimmt 0,5 Eosin.

3) Statt Eosin können nach Ehrlich (für andere Zwecke) auch Farbbasen zugesetzt werden.

weithalsige Flasche übertragen und diese wird, durch Kork vor dem Eintritt von Wasserdämpfen geschützt, mehrere Tage im Wasserbad auf 60° erwärmt und dabei häufig geschüttelt. Erhitzte Präparate werden in 24—36 Stunden gefärbt; Waschen, Trocknen, Einschluss.

5 Proc. Carbolglycerin mit Eosin und pikrinsaurem Ammon gesättigt, färbt (auch an unerhitzten Präparaten) die Erythrocyten gelb, die α-Körnung roth (Ehrlich).

Schwarze, der unter Ehrlich's Leitung arbeitete, bereitet sich das Gemisch aus Aurantia, Eosin und Anilinschwarz (Indulin) folgendermaassen: 1 Vol. eines mit Aurantia ges. Glycerins wird mit 1—2 Vol. Glycerin versetzt, dieser Mischung werden Eosin und Anilinschwarz im Ueberschuss zugesetzt. Sättigung erfolgt durch langes Schütteln.

Huber löst je 2 g Aurantia, Indulin und Eosin in 30 g Glycerin; die Flüssigkeit muss vor dem Gebrauch gut durchgeschüttelt werden. Färbung erhitzter Präparate $^1/_2$ Stunde bis einige Tage.

Die Färbung mit Eosin-Nigrosin, ebenfalls von Ehrlich angegeben, liefert nach Ehrlich und dem Zeugniss E. Neumann's prachtvolle Tinction der kernhaltigen rothen Blutkörperchen.

Erhitzte Präparate, die mit einer Mischung von Aurantia und Eosin in Glycerin behandelt wurden, werden auch mit Vortheil mit Hämatoxylin nachgefärbt, welches immerhin die beste Kernfärbung bietet.

Weniger gut als die Färbung mit Eosin, die die brillantesten Bilder liefert und nie versagt, sind andere saure Farbstoffe geeignet. Ehrlich führt deren eine grosse Reihe auf.

[Griesbach berichtete vom Azoblau, dass es gewisse Leukocyten des Frosch- und Tritonenblutes roth färbe. Diese Zellen sind, wie ich mich überzeugte, eosinophile Zellen. Die gleiche Reaction gaben deutlich die Schmidt-Semmer'schen Körnerkugeln des Pferdeblutes. Zur Anwendung kommt eine starke wässrige Lösung von Azoblau.]

Mit Hülfe der Congorothfärbung hat Stintzing gewisse Zellen, die er congophile Zellen nennt, definiren können. Wahrscheinlich decken sie sich mit den eosinophilen Zellen.

Ueber die Färbung der α-Körnung mit den neutralen Farbgemischen Ehrlich's s. unter ε-Körnung.

2) Die β-(amphophile, indulinophile) Körnung. Vorkommen nach Ehrlich im Blute von Kaninchen und Meerschweinchen und im leukämischen Blut. Sie färbt sich in sauren und basischen Farben. Darstellung mit Eosin und Methylenblau. Ehrlich verwendet sein Eosin-Naphtylamingelb-Indulin-Glycerin; Hämoglobin färbt sich gelb, Kerne schwarz, α-Körnung roth, β-Körnung schwarz.

(Wahrscheinlich ist diese Körnung, die bislang noch nicht mit wünschenswerther Genauigkeit studirt ist, auch durch die Färbung in neutralen Farbgemischen Ehrlich's zu erkennen.)

3) Die γ- oder Mastzellenkörnung. Vorkommen in gewissen Zellen des Bindegewebes (Mastzellen) und im Blut, sehr zahlreich im leukämischen (myelämischen) Blut. Darstellung mit allen basischen Farbstoffen; um sie von den δ-Granula zu unterscheiden, dient die Ehrlich'sche Färbung mit Dahlia. Ehrlich's γ-Flüssigkeit besteht aus Alkohol absol. 50 ccm, Wasser 100 ccm, Acid. acet. glac. $12^1/_2$ ccm; dazu soviel Dahlia, dass eine fast gesättigte Lösung entsteht. (Beim Nach-

weis der γ-Zellen in Organen muss Alkoholhärtung vorangehen. Färbung mindestens 12 St.; Ausziehen in absol. Alkohol, beliebig lang.)

Westphal, der unter Ehrlich arbeitete, bedient sich zur gleichzeitigen Kernfärbung (Ehrlich's γ-Flüssigkeit lässt die Kerne ungefärbt) folgender Dahliamischung: 100 ccm Karmin von Partsch-Grenacher [Carmin. pur. 2,0 — Aq. dest. 200,0 — Alumin. 5,0 wird $^1/_4$ St. gekocht, filtrirt und Acid. carbol. 1,0 zugesetzt], 100 ccm Glycerin, 100 ccm stark dahliahaltiger absol. Alkohol, 20 ccm Eisessig.

Westphal färbt unerhitzte Trockenpräparate mit einer der angegebenen Dahlialösungen, spült nach genügender Einwirkung der Farbe ab, lässt lufttrocknen, schliesst in Canadabalsam ein. Die Mastzellen zeigen sich als Körnerhaufen, deren jeder in seiner Mitte einen hellen Kernfleck trägt, während sämmtliche übrigen Kerngebilde violett oder blau tingirt sind. Die Granula erscheinen metachromatisch rothviolett. Noch prägnantere Bilder liefert (Westphal) eine Lösung von unreinem Methylgrün, welches die Kerne grün, die γ-Körnchen blauviolett färbt.

Ich verwende zur Färbung gewöhnlich erhitzte Trockenpräparate, die vor der Färbung noch mehrere Tage in absol. Alkohol lagen. Färbung mit Ehrlich's γ-Flüssigkeit mehrere Stunden, Spülen in Wasser, langes Ausziehen in Alkohol. Einschluss.

Canon bedient sich zum Nachweis der eosinophilen und Mastzellen in Trockenpräparaten der Czenzinsky'schen (von Plehn zur Färbung der Malariaplasmodien modificirten) Farbstofflösung: conc. wässr. Methylenblaulösung — 40 g, $^1/_2$-proc. Eosinlösung in 70-proc. Alkohol — 20 g, Aq. dest. — 40 g. Zur Tinction kommen lufttrockene Deckglaspräparate, die wenigstens 5 Min. in absol. Alkohol belassen wurden. Die Färbung geschieht hierauf im Brutschrank bei 37° C durch 3—6 St.; Abspülen in Wasser, Trocknen, Canadabalsam. Diese Art der Färbung macht nach Canon die eosinophilen und Mastzellen deutlich vor allen anderen weissen Blutzellen unterscheidbar.

Später bedienten sich Canon und Pielicke Farbgemische mit weniger Eosin, um eine schwächere Gegenfärbung zu erhalten: conc. wässr. Methylenblau 40, $^1/_4$-proc. Eosinlösung in 70-proc. Alkohol 20,0, Aq. dest. 40,0. Färbung der lufttrockenen Präparate, die 5—10 Min. in absol. Alkohol gelegen waren, durch 6—20 St. bei 37°. Oder: conc. wässr. Methylenblaulösung 80,0 — $^1/_4$-proc. Eosinlösung (in 70-proc. Alkohol) 20,0. Färbung nur 2—3 Stunden.

4) Die δ- oder basophile Körnung; eine feine Körnung, über die Ehrlich weitere Mittheilungen sich vorbehalten hat. Vorkommen: namentlich in den mononucleären Elementen des Menschenblutes. Darstellung am besten mit einer conc. wässr. Methylenblaulösung an erhitzten oder unerhitzten Trockenpräparaten. Färbung durch 5—10 Min. oder länger, Waschen in Wasser, Trocknen, Einschluss.

5) Die ε- oder neutrophile Körnung. Vorkommen in den mehrkernigen (polymorph-kernigen) (feingranulirten Max Schulze's) Leukocyten des menschlichen (Ehrlich) Blutes und in sämmtlichen (Ehrlich, Spilling) mononucleären Leukocyten des myelämischen Blutes. Darstellung durch „neutrale“ Farben im Sinne Ehrlich's. Letztere entstehen nach Ehrlich dadurch, dass basische Farbstoffe mit Farbsäuren zusammentreten.

Als Typus einer neutralen Farbe hat Ehrlich das pikrinsaure Rosanilin genannt. (Dieser Farbstoff ist unlöslich in (kaltem) Wasser, löslich in Alkohol und Glycerin. Glycerinlösungen geben bei 12—24-stünd. Beschickung einigermaassen brauchbare Bilder. Schnellfärbung kann man erzielen, wenn man den in heissem Wasser gelösten Farbstoff durch ein Filter auf die (erhitzten) Trockenpräparate einige Secunden lang träufeln lässt; Abspülen in Wasser, Lufttrocknen, Einschluss. Die neutrophilen Granula färben sich ziemlich gut, die eosinophilen Zellen sind leicht kenntlich, doch sind die Bilder ebensowenig präcis wie bei der Färbung mit glyceriniger Lösung.)

Sehr scharfe Differenzirung der ε-Körnung liefert die Färbung mit der von Ehrlich angegebenen Mischung von Säurefuchsin und Methylenblau. Bereitung: Zu 5 Vol. einer ges. wässr. Säurefuchsinlösung wird unter Umschütteln allmählich 1 Vol. einer starken wässr. Methylenblaulösung zugesetzt, dann noch 5 Vol. dest. Wasser. Nach einigen Tagen wird die Flüssigkeit filtrirt. (Statt Methylenblau kann auch Methylgrün verwendet werden.) Ich lasse die Farbe 2—5 Min. einwirken, spüle in Wasser nur ganz oberflächlich, sauge das Wasser mit Filtrirpapier ab, um nach völligem Lufttrocknen in Balsam einzudecken; wie Ehrlich angab, sind die Erythrocyten roth, die ε-Körnung violett, während die α-Körnung leuchtend purpur gefärbt ist.

Sehr brauchbar erweist sich auch die Ehrlich'sche Mischung von Fuchsin S. und Methylgrün. Weitere sehr brauchbare Farbengemische sind die folgenden.

Zu 300 ccm einer Mischung gleicher Theile ges. Lösungen von Methylgrün, Säurefuchsin, Orange G. werden 60—90 ccm Alkohol zugesetzt, die Flüssigkeit wird erst nach längerem Stehen verwendet: Erythrocyten orange, Kerne grünlich, ε-Körnung violett, α-Körnung tief dunkel. (Angegeben von Ehrlich: Verhandl. des Ver. f. inn. Med. vom 5. XI. 1883, Deutsch. med. Wochenschr., 1883, S. 67.) Die Lösung überfärbt nicht. Nach der Färbung Abspülen in Wasser, Lufttrocknen, Einschluss.

Später gab Ehrlich (Charité-Annalen IX, S. 107 ff.) eine etwas abweichende Bereitungsweise zu. Er mengt 125 ccm der ges. wässr. Orange G-Lösung mit der gleichen Menge einer ebenfalls ges. 20 Proc. Alkohol enthaltenden Säurefuchsinlösung, fügt 75 ccm absol. Alkohol und dann allmählich unter Umschütteln 125 ccm einer ges. wässrigen Methylgrünlösung hinzu. Die Lösung muss längere Zeit stehen bleiben; die zur Verwendung kommende Farbe wird mit einer Pipette der Mitte der Flüssigkeit entnommen. Pipette und Färbegefäss müssen absolut trocken sein, da Anwesenheit von Wasser die Lösung wieder trübt[1].

Biondi modificirte das Ehrlich'sche Farbengemisch. Er bereitet (bei Zimmertemperatur) gesättigte wässrige Lösungen von Orange, Säurefuchsin und Methylgrün. (Auf je 100 ccm Wasser kommen ca. 15 g Orange, 60 Fuchsin, 10 Methylgrün.) Die Flüssigkeiten werden oft geschüttelt, einige Tage stehen gelassen, dann filtrirt. Hierauf mischt man 10 Theile Aurantialösung, 2 Theile Fuchsin-, 3 Theile Methylgrünlösung. Die Flüssigkeiten müssen in der Reihenfolge gemischt werden, wie sie hier angeführt werden,

---

1) Ueber die Anwendung dieser Flüssigkeit auf Schnitte vergl. V. Babes, Virch. Arch. Bd. 105, 1886, S. 511 ff.

das Methylgrün muss tropfenweise unter stetem Umrühren zugesetzt werden[1]). (Ist vorräthig bei Dr. Grübler in Leipzig, sowohl als Flüssigkeit wie in Pulverform.)

Diese Mischung färbt (concentrirt) Trockenpräparate in wenigen Minuten.

Aronson und Philipp verwenden folgende Abänderung des Ehrlich'schen Gemisches. Sie bereiten zunächst ges. wässrige Lösungen von Orange G extra, Säurerubin extra und kryst. Methylgrün. Von den durch Sedimentiren geklärten Lösungen mischt man dann Orange G 55, Säurerubin 50, Aq. dest. 100, Alkohol 50 ccm, und fügt dann Methylgrün 65, Aq. dest. 50, Alkohol 12 ccm hinzu. Die Mischung muss bis zum Gebrauch 1—2 Wochen ruhig stehen.

Die conc. Lösung ist sehr geeignet für Bluttrockenpräparate, entweder erhitzt oder durch Alkohol-Aether (Nikiforoff) fixirt. Aronson und Philipp lassen die conc. Lösung 10—15 Minuten einwirken, spülen in Wasser ab, lassen lufttrocknen; Einschluss: Kerne grün, Hämoglobin orange, ε-Körnung violettroth, α-Körnung gelbroth. (Das Gemisch giebt thatsächlich sehr gute Resultate. Ich lasse die Farbe mehrere Stunden einwirken.)

Auch die von Bergonzini angegebene Farbenmischung (aus einer basischen Farbe, Methylgrün, und zwei sauren, Weigert'schem Säurefuchsin und Goldorange nach Griesbach; Orange ist „saurer“ als Fuchsin) gehört hierher. Bergonzini benutzte die gleich anzuführende Mischung zum Studium der verschiedenen granulirten basophilen und acidophilen Zellen des Bindegewebes an Schnitten aus absol. Alkohol oder Sublimat. An Trockenpräparaten dürften sich ähnliche Resultate ergeben, wie mittels der früher angeführten Farbengemische. 20 g von jeder der drei genannten Farben werden in je 100 g dest. Wasser gelöst, dann 1 Theil der rothen Lösung mit 2 Theilen der grünen und 2 Theilen der gelben gemischt, dann durch Baumwolle filtrirt. Die daraus entstehende schwarzbraune Flüssigkeit hält sich viele Monate. An Schnitten färben sich die Erythrocyten orangeroth, α-Granula rothbraun, mehr oder weniger ins Gelbliche ziehend, die (basophilen) Granula mancher granulirten Zellen des Bindegewebes intensiv grün, die (acidophilen) Granula anderer granulirten Zellen lebhaft roth oder orange; sämmtliche Kerne grün.

Statt des Goldorange, welches die besten Resultate giebt, jedoch im Handel nicht gleichmässig vorhanden ist, kann man nach Bergonzini auch Orange verwenden. Die α-Körnung ist dann unentschieden grau gefärbt. Man kann auch die gelbe Farbe ganz weglassen und nur die beiden anderen in den erwähnten Verhältnissen mischen. Es entsteht eine veilchenblaue Flüssigkeit, die Schnitte in 2—3 Minuten färbt. Die Arbeit Bergonzini's schliesst mit sehr reichhaltigen Literaturangaben über granulirte Bindegewebszellen.

Zur Untersuchung leukämischen Blutes an erhitzten Trockenpräparaten bediente sich Spilling, der unter Ehrlich arbeitete, verschiedener Färbungen. Basische Farbstoffe: eine conc. Lösung von Scharlach I (der Berl.

1) Ueber die Anwendung der Biondi'schen Mischung für Schnitte sowie mehrere wichtige technische Notizen siehe R. Heidenhain, Pflüger's Arch. Bd. 43, 1888, Suppl.-Heft S. 1 ff. und M. Heidenhain, Ueber Kern und Protoplasma. Festschr. zum 50-jähr. Doctorjub. des H. Geh. R. v. Kölliker, 1892. Nach R. Heidenhain (a. a. O.) werden 100 ccm Orange mit 20 ccm Säurefuchsin gemischt und werden unter stetem Umrühren 50 ccm Methylgrün zugesetzt.

Actienges. f. Anilinfabr.) in Glycerin und Wasser ana; unreines Methylgrün (von der Fabrikation aus mit Spuren von Methylviolett verunreinigt; Methylgrün-Fuchsin (zu 1 L. einer conc. Lösung von chem. reinem kryst. Methylgrün kommen 25 ccm einer ges. alkohol. Fuchsinlösung); Methylenblau. Saure Farben: ein Aurantia-Eosin-Indulin-Gemisch. Neutralfarbe: Säurefuchsin (ges. Lösung) 150 ccm, Methylgrün (conc.) 25 ccm, Alkohol abs. 50 ccm, Aq. dest. 500 ccm. Die zu verwendende Flüssigkeit muss mit einer trockenen Pipette der Mitte der Farbflüssigkeit entnommen werden. Hämoglobin färbt sich gelb mit einem Stich ins Röthliche, Kerne grün, ε-Körnung intensiv violett, α-Körnung bläulichroth.

Ueber die Färbung mit Ehrlich-Biondi'scher Flüssigkeit an unerhitzten Trockenpräparaten von Kaninchen-Knochenmark und Hundelymphdrüsensaft berichtet Hoyer. Doch zeigen sie nach diesem Beobachter keine so schöne Färbung, wie Schnitte mit der gleichen Flüssigkeit tingirt. Bizzozero färbt mit Ehrlich'scher oder Biondi'scher Flüssigkeit erhitzte (ein paar Stunden auf 110 ° oder vorsichtig 4—6mal über eine Spirituslampe gezogene) Trockenpräparate (Blut von Vögeln) durch einige Stunden; Auswaschen in Wasser, Trocknen, Damarharz.

Löwit färbt mit conc. Ehrlich-Biondi'scher Lösung die mit conc. Sublimatlösung fixirten, gehörig gespülten Deckglaspräparate (Krebsblut); nach 1—2 Min. Abspülen in Wasser. Untersuchung der Objecte in Wasser, reinem Glycerin oder einem mit Ehrlich-Biondi'scher Flüssigkeit etwas versetzten Glycerin. (Die Präparate sind nur wenige Stunden haltbar.) Ebenso benutzte Löwit Ehrlich's Methylgrün-Säurefuchsin- und Methylenblau-Säurefuchsin-Gemisch.

Die Ehrlich'schen Färbeverfahren haben nicht nur für die Kenntniss der Granulationen der Zellkörper der Leukocyten, sondern auch für die Untersuchung anderer Verhältnisse ausgezeichnete Dienste geleistet, so für den Nachweis von Hämoglobin, die Untersuchung der Kerne etc.

Kernhaltige Rothe lassen sich an Trockenpräparaten mit einer Sicherheit und Leichtigkeit erkennen, wie sie mit anderen Methoden kaum besser möglich ist. Besonders zu empfehlen ist die Eosin-Hämatoxylinfärbung (entweder mit dem Ehrlich'schen sauren Eosin-Hämatoxylin oder Hämatoxylinfärbung nach vorausgegangener Eosintinction), doch sind sie auch bei allen andern früher angegebenen Methoden mehr oder weniger leicht kenntlich.

An unerhitzten Trockenpräparaten geben sämmtliche Rothe bei der Färbung mit wässr. Methylenblaulösung ihren Farbstoff ab und erscheinen als blasse, kaum sichtbare Schatten. Die Mitosen und kernhaltigen rothen Blutzellen sind dagegen deutlich bläulich-grün gefärbt (H. F. Müller).

Eine Färbung, welche auf dieses Verhalten sich gründet, ist die Doppelfärbung erhitzter (2 Stunden auf 115—125 ° C) Trockenpräparate mit Aurantia und Methylenblau (H. F. Müller). Die Präparate werden mit einem Tropfen einer conc. alkohol. (Löwit) Lösung von Aurantia beschickt, derselbe wird vertheilt und eindunsten gelassen. Daselbe wird mit einem zweiten und dritten Tropfen wiederholt; Abspülen in Alkohol, bis keine Farbe abgeht; Färbung in einer starken wässr. Lösung von Methylenblau durch 5—10 Minuten oder mehr, Spülen in Wasser, Lufttrocknen, Einschluss.

An derartigen Präparaten färben sich die Erythrocyten rein gelb, die kernhaltigen Rothen grün, ebense die Mitosen, und zwar vom Stadium des segmentirten Knäuels. Die ruhenden einkernigen Leukocyten färben sich rein blau, die Zellkörper während der Stadien des engen und lockeren Mutterknäuels dunkel blaugrün.

Diese Aurantia-Methylenblaufärbung wurde in der Folge von Maragliano und Castellino und Bizzozero angewendet. Erstere verwendeten diese Methode zum Studium der Degenerationserscheinungen der rothen Blutkörperchen (oder eine Doppelfärbung mit Hämatoxylin und Eosin), Bizzozero bediente sich dieser Methode zum Nachweis des Hämoglobins auch in den frühesten Entwicklungsstadien der rothen Blutkörperchen von Vögeln. Bizzozero zerzupft ein Stückchen Mark auf dem Deckgläschen in einem Tröpfchen 0,7-proc. Kochsalzlösung, entfernt die Gewebestückchen, breitet die mit Zellelementen beladene zurückgebliebene Flüssigkeit in dünnster Schicht auf dem Gläschen aus und lässt das Präparat eintrocknen. Erwärmung durch 1 $^1/_2$ Stunde auf 110—120 °. Doppelfärbung mit Aurantia und Methylenblau, wie früher angegeben wurde. Bizzozero findet den grüngelben Ton der Mitosen der rothen Blutkörperchen auch in ihren allerersten Stadien, ferner die gleiche Färbung an den jungen rothen Blutkörperchen.

Gleiche Ergebnisse erhielt Bizzozero mit dem Verfahren Foà's (Giorn. Accad. med. di Torino, 1889, p. 130) (zum Nachweis von Hämoglobin und der von diesem abstammenden Pigmente). Dasselbe gründet sich auf die Grünfärbung, welche die Pigmente annehmen, wenn sie mit einer verdünnten Osmiumsäure behandelt, dann getrocknet und erwärmt werden und endlich nacheinander der Einwirkung einer Lösung von Methylenblau in Anilinwasser und einer 1-proc. Chromsäurelösung ausgesetzt werden: Leukocyten blau; Erythrocyten, Erythroblasten und deren Mitosen grün.

Die von der Färbung der fertigen Erythrocyten verschiedene Färbung der kernhaltigen Rothen wurde zuerst von Spilling beobachtet und ich habe gezeigt, dass diese Färbung nicht bloss den kernhaltigen Rothen, sondern auch den mitotischen Blutzellen zukommt. Dieser Befund wurde, wie erwähnt, von Bizzozero bestätigt. Gleiches beschrieben später Wertheim und Gabritschewsky (für die kernhaltigen Rothen). Letzterer bediente sich der Eosin-Methylenblaufärbung. Loos bestätigte Gabritschewsky's Beobachtung und findet das Gleiche bei Färbung mit Vesuvin.

Gabritschewsky bedient sich einer Doppelfärbung mit Eosin und Methylenblau, welche, abgesehen von der Darstellung von Uebersichtspräparaten für klinische Zwecke, einen Nachweis der in ihrer Deutung noch strittigen (Ehrlich) „polychromatophilen" Erythrocyten gestattet. Zuerst werden die durch Hitze oder durch eine Mischung von absol. Alkohol und Aether ana (Nikiforoff) durch 30 Minuten fixirten Trockenpräparate auf 5 Minuten in eine Lösung von Eosin (1 : 100 Th. 60-proc. Alkohols; vor dem Gebrauch noch zu gleichen Theilen mit dest. Wasser zu verdünnen) eingelegt, hierauf in Wasser abgespült und mit conc. wässeriger Methylenblaulösung, die ebenfalls mit gleichem Vol. dest. Wassers versetzt wird, $^1/_2$—1 Min. nachgefärbt, abgewaschen, luftgetrocknet, in Canadabalsam eingeschlossen. (Die normalen Erythrocyten erscheinen rosa, die „erkrankten" [polychromatophilen] blauroth; Leukocytenkerne blau, Protoplasma roth; α-Körnung intensiv purpur; die Blutplättchen nehmen die gemischte Eosin-

Methylenblaufärbung an.) Bei der einfachen Färbung mit Methylenblau erscheinen die normalen Erythrocyten gelb oder nur mit leicht blauem Stich, die erkrankten „mehr oder weniger intensiv blau mit einer leichten gelben Beifärbung“. Gabritschewsky findet das gleiche Verhalten gegenüber Methylenblau bei den kernhaltigen Rothen, ferner bei den Jugendformen der Erythrocyten, ein Befund, der schon früher von Bizzozero und Müller erhoben wurde.

Das wiederholt erwähnte essigsaure Eosin-Hämatoxylin Ehrlich's zeigt nach diesem Forscher auch die Degenerationserscheinungen der rothen Blutzellen an. An erhitzten Trockenpräparaten, die mit dem genannten Farbstoff gefärbt sind, sind die normalen Rothen rein roth gefärbt, die degenerirten sind durch einen Stich ins Roth-violette, bei vorgeschrittenen Fällen ins rein Violette charakterisirt. Ehrlich beschreibt auch einen andern mit conc. wässr. Methylenblau an lufttrockenen Präparaten zu erhebenden Befund, der schon andeutungsweise unter normalen Verhältnissen, häufiger bei Anämieen auftritt. Es treten im Stroma der Erythrocyten „feine, dichte und elegante Netze“ auf.

Zu erwähnen sind hier die eigenartigen Befunde Foà's, der in den Erythrocyten Granula nachweist. Die Methoden, deren sich Foà bediente, sind die folgenden: Ein Tropfen Blut wird auf einem Deckgläschen rasch ausgebreitet, an der Luft getrocknet und 2—3 mal durch die Flamme gezogen. Färbung mit einer conc. alkoholischen Lösung von Methylenblau, Waschen, Trocknen, Aufhellen mit Nelkenöl, Xylolcanadabalsam. Oder: Ein Tropfen Blut wird mit einem Tropfen indiff. Kochsalzlösung verdünnt, auf einem Deckgläschen ausgebreitet und durch dreimaliges Durchziehen durch die Flamme getrocknet; Färbung mit einer Lösung von Methylenblau in Anilinöl, Behandlung mit 0,2-proc. Chromsäurelösung. Waschen, Trocknen; Nelkenöl, Xylolbalsam. Oder: Ein gewöhnliches Trockenpräparat wird mit Methylenblaulösung, dann 0,1-proc. Chromsäure behandelt. Ferner: Ein gewöhnliches Trockenpräparat wird mit Methylenblau in Glycerin einige Minuten gefärbt, gewaschen, an der Flamme getrocknet, mit Nelkenöl aufgehellt, eingeschlossen.

Die Trockenmethode wurde zum Studium der Blutplättchen von Hlava mit Erfolg benutzt. Hauptsächlich verwendete er über der Bunsenschen Flamme erhitzte Präparate, die die besten Bilder ergaben, ferner fixirte er in conc. Sublimatlösung oder Alkohol. Hlava empfiehlt Doppelfärbung mit Methyl-Eosin und Gentianaviolett (und Fuchsin und Methylenblau). Zuerst Färbung in einer conc. wässr. Methyleosinlösung in der Wärme, dann in 0,5-proc. Gentianaviolettlösung. Letztere Lösung darf nur sehr kurz einwirken.

Schimmelbusch bediente sich ebenfalls der Trockenmethode zur Untersuchung der Blutplättchen. Die getrockneten intacten Plättchen färben sich mit Methylviolett, Fuchsin, Anilingrün etc. in conc. wässr. oder alkoh. Lösungen diffus und intensiv.

Ehrlich erreichte die Befestigung der Blutschicht an die Glasfläche durch nachfolgendes Erhitzen der vollkommen lufttrockenen Präparate. Andere bewirken dies durch die Einwirkung verschiedener Eiweiss-coagulirender Mittel. In diesen Verfahren sehen wir zugleich einen

Uebergang zur Anwendung von Fixationsflüssigkeiten für Deckglaspräparate, deren Gebrauch fast sämmtliche der für andere Gewebe ausgemittelten technischen und färberischen Verfahren zulässt; die Resultate, die mit Hülfe der letzteren Methoden erzielt wurden, zeigen, dass die Deckglaspräparationsmethode Ehrlich's nicht nur für klinische, sondern auch für rein histologische Zwecke äusserst brauchbar ist.

Ein Verfahren, welches besonders in Kliniken viel geübt wird und erst neuerdings von H. Rieder sehr empfohlen wird, ist das von Nikiforoff. Lufttrockene Deckglaspräparate werden einem Gemisch von absol. Alkohol und Aether (nicht so gut Alkohol allein) zu gleichen Theilen durch 1—2 Stunden ausgesetzt, dann luftgetrocknet und nach den Ehrlich'schen Methoden gefärbt.

Bizzozero bringt die Deckglaspräparate sofort nach der Anfertigung, also noch nicht getrocknet, auf eine Stunde in absol. Alkohol, färbt dann z. B. mit conc. wässr. Vesuvinlösung, wäscht in Alkohol aus und überführt durch Bergamottöl in Damar.

Eingehende Untersuchungen über Blutbildung mit Hülfe der Trockenmethode und Fixationsflüssigkeiten nahm Löwit vor. (Bekanntlich hat Löwit später die Trockenmethode als eine unzuverlässige verlassen.) Die erhitzten Präparate kommen auf 1—1$^{1}/_{2}$ Stunde in Flemming'sche Lösung, werden gut gewaschen, dann in (heiss gesättigter) Lösung von Safranin oder Gentiana, in Wärme $^{1}/_{2}$—1 Min., in der Kälte 5—10 Min. gefärbt. Abspülen in Wasser, Ausziehen mit Alkohol. Aufhellen mit Terpentinöl, Canadabalsam. Zum Nachweis des Hämoglobins bediente sich Löwit der Aurantiafärbung: nach Ausziehen mit Alkohol Färbung durch 10—60 Sek. in einer alkoh. Aurantialösung, Spülen in Alkohol, Aufhellen, Einschluss.

Afanassiew, Hayem und Luzet empfehlen die Räucherung des angetrockneten Blutes in Osmiumdämpfen. Afanassiew färbt dann einige Minuten mit Hämatoxylinalaun oder Methylenblau, Hayem mit Eosin-Hämatoxylin, Pikrokarmin; Luzet färbt mit Methylenblau oder Eosin und Methylgrün und rühmt die ausgezeichneten Ergebnisse dieser Methode bezüglich der Kerne.

Cornil bringt Deckglaspräparate vom Knochenmark, bevor sie trocken geworden sind, in absol. Alkohol oder Flemming'sches Gemisch auf mehrere Stunden und färbt mit Safranin oder Hämatoxylin.

Die Löwit'sche Methode wurde später von H. F. Müller verwendet. Die Trockenpräparate (gewöhnlich durch 2 Stunden auf 115—125° erhitzt) (Blut, Milz-, Knochenmarksaft etc.) kommen auf 6 Stunden oder mehr in Flemming'sche Lösung, werden dann 12—24 Stunden in fliessendem Wasser gewaschen und dann in Safranin 2—6 Tage gefärbt. Durch einige Sekunden Ausziehen in $^{1}/_{2}$-proc. HCl-Alkohol, langes Spülen in Wasser, Trocknen, Aufhellung mit Nelken- oder Terpentinöl, Einschluss.

Oder: Die erhitzten Präparate kommen auf ca. 10 Tage in $^{1}/_{6}$-proc. Chromsäure, werden 12—24 Stunden in fliessendem Wasser gewaschen. Färbung in Safranin, wie eben erwähnt, oder Hämatoxylintinction. Die Präparate (bes. vom Kaltblüter) aus Chromsäure sind nach dem Auswaschen in Wasser zur Vergoldung nach Pfitzner (Morphol. Jahrb. VI, 1880, S. 469;

VII, 1882, S. 289) sehr geeignet. Die Präparate kommen $^{1}/_{2}$ Stunde (unter Lichtabschluss) in eine mit Salzsäure schwach angesäuerte 1-proc. Lösung von Goldchlorid und werden dann in dest. Wasser abgespült. Reduction bei Licht in 5-proc. Ameisensäure durch 12—24 Stunden.

Auch Harris verwendet Chromsäure, und zwar $^{1}/_{12}$-proc. oder $^{1}/_{2}$-proc. Kali bichromicum. Zur Fixation gelangen entweder lufttrockene oder frische Präparate. Hierauf durch 5—10 Minuten Einwirkung von Methyl- oder absolutem Alkohol, dann Auswaschen in Wasser, Trocknen. Färbung in 1-proc. Lösung von Spiller's purple oder alkoh. Lösung von Roseïn.

W. Kruse fixirt die getrockneten Präparate 5—10 Minuten in conc. wässriger Sublimatlösung, spült in Wasser ab und bringt sie hierauf auf 5 Minuten in absoluten, mit Jodtinctur versetzten Alkohol, hierauf noch 5 Minuten in reinen Alkohol. Hierauf Färbung in conc. wässriger Lösung von Methylenblau. Verf. konnte an seinen Präparaten (Froschblut) unzweifelhafte Kerntheilungsfiguren wahrnehmen.

H. F. Müller verwendet zur Untersuchung besonders leukämischen Blutes die Hämatoxylinfärbung nach Einwirkung von Pikrinsäure. Die erhitzten Trockenpräparate kommen 24 Stunden in eine conc. wässr. Pikrinsäurelösung, werden dann in fliessendem Wasser mehrere Stunden gewaschen und werden dann (12—24 St.) in stark verdünntem Hämatoxylin nach Böhmer oder Delafield gefärbt. Auswaschen in Wasser, bei Ueberfärbung eventuell Ausziehen in schwach ($^{1}/_{2}$ $^{0}/_{0}$—$^{0}/_{00}$) salzsaurem Alkohol. Oder (besonders für Blut von Fröschen und Tritonen) die in Pikrinsäure fixirten Präparate, welche hierbei nicht gewaschen werden müssen, kommen direct in unverdünnten Ammoniak- oder Borkarmin.

Römer benutzt die von A. L. Gaule angegebene Methode. Das frische, auf dem Objectträger fein ausgestrichene Blut kommt in feuchtem Zustande unmittelbar in eine ges. wässr. Sublimatlösung auf 6 Min., dann auf 2 Min. in dest. Wasser, 5 Min. in Alk. abs., 1 Min. in dest. Wasser, 6 Min. in Hämatoxylin (20 Tropfen 5-proc. alkoh. Hämatoxylinlösung in 100 ccm $\frac{1}{2}$-proc. wässr. Alaunlösung), 1 Min. in dest. Wasser, 2 Min. in Eosinlösung (1 g Eosin, 60 ccm Alk. abs., 140 ccm Aq. dest.), 5 Min. in Alk. abs., Toluol, Canadabalsam.

Van der Stricht bedient sich (nach einer brieflichen Mittheilung) gelegentlich folgender Methode: Die lufttrockenen Präparate kommen auf 12—24 St. in 2-proc. Lösung von Sublimat in phys. Kochsalzlösung, dann für eine Stunde in mit Jod versetzten absol. Alkohol, dann noch mehrere Stunden in reinen absol. Alkohol. Spülen in Wasser, beliebige Färbung (Hämatoxylin, Biondi'sche Flüssigkeit, nach Gram u. s. w.). Die Methode fixirt ausgezeichnet den rothen Blutfarbstoff. Hock und Schlesinger benutzen neben der Fixation in Pikrinsäure oder Flemming'scher Lösung auch Pikrinsäure-Eisessig (Mannaberg [Centralbl. f. klin. Med. 1891, S. 513]: conc. Pikrinsäurelösung und Aq. dest. ana, ferner 3—5-proc. Eisessig). Die lufttrockenen Präparate bleiben 24 St. in dem Gemisch, werden in Alkohol gewaschen, 12 St. oder länger mit Eosinglycerin beschickt, gespült, in $^{1}/_{2}$-proc. wässriger Nigrosinlösung 2—6 St. gefärbt. (Die Präparate sind nur wenige Tage haltbar, gelingen überdies nicht immer.)

Foà und Carbone fixiren Milzen von Säugethieren in ihrem Osmiumsäure-Kochsalzgemisch, zerzupfen die so gehärtete Milz auf einem Objectträger und breiten einen kleinen Theil des Zupfpräparats auf Deckgläschen

aus. Lufttrocknen. Fixiren über einer Flamme. Färbung in Alaunkarmin (conc. Lösung, schwach mit Glycerin versetzt) durch 2—24 St., Waschen, Trocknen in Wärme, Aufhellen in Nelkenöl, Balsam. Nach dem Trocknen kann auch mit Pikrinalkohol behandelt werden. Oder: man bringt auf das Deckglas Methylenblau in einer alkoh. Lösung mit Anilinöl, behandelt dann mit Wasser, dann mit 0,2-proc. Chromsäurelösung. Waschen, Trocknen über der Flamme, Nelkenöl, Xylolbalsam. Nach der Behandlung mit Chromsäure und Wasser kann das Präparat auch mit einer ges. alkoh. Pikrinsäurelösung behandelt, rasch durch absol. Alkohol gezogen und getrocknet werden.

Gegenwärtig bediene ich mich zum Studium der Körnungen der Leukocyten, ferner von Kernstructuren der Hermann'schen Flüssigkeit (1-proc. Platinchlorid 15, 2-proc. Osmiumsäure 4, Eisessig 1). Besonders für das Studium der Granulationen leistet sie ausgezeichnete Dienste. Die Präparate werden entweder absolut frisch oder sobald ein Theil des Präparates einzutrocknen beginnt oder eben nach dem Trockenwerden in die Flüssigkeit gebracht, in welcher sie mehrere Tage (am besten 10 Tage) oder Monate verweilen. Waschen in fliess. Wasser durch 12—24 St., Färbung in wässrig-alkoholischer (eventuell mit Anilinwasser versetzter) Safraninlösung nach Flemming, Abspülen in Wasser, 1⁰/₀₀ Salzsäurealkohol, Alkohol, Nelkenöl, Xylol, Canadabalsam. Sehr gute Resultate ergab mir auch die Weiterbehandlung mit Gentiana und Orange G (Flemming). Die Präparate kommen, nachdem sie in Alkohol bis zur scharfen Differenzirung der chromatischen Substanz ausgezogen wurden, kurz in Wasser, dann in conc. wässr. Gentianalösung auf ca. 2 St., Abspülen in Wasser, Einlegen auf 8—10 Min. in eine conc, wässr. Lösung von Orange G; absoluter Alkohol, Nelkenöl, Xylol, Einschluss.

Beide Verfahren zeigen scharfe Kernbilder, bei den Gentianapräparaten sind die Mitosen roth, die übrigen Kerne blau gefärbt. Die Blutplättchen sind ausgezeichnet erhalten. Dieser Färbung, welche die Methoden Flemming's und Hermann's (für Schnitte) an Deckglaspräparaten zur Anwendung bringt, bedient sich auch (nach einer briefl. Mittheilung) Omer van der Stricht.

Die angeführten Beispiele zeugen wohl genügend von einer ausgiebigen Anwendbarkeit verschiedener technischer Verfahren, wie sie bei keiner der vorher mitgetheilten Methoden der Eintragung des Blutes in indifferente, conservirende und fixirende Flüssigkeiten auch nur annähernd möglich ist. Während bei der Methode der Untersuchung des Blutes durch Aufschwemmung desselben in Flüssigkeiten nur recht einfache Färbungen erzielt werden können — es sind eben die Verhältnisse der Stückfärbung —, zeigten die angeführten Methoden der Auftragung des Blutes auf Deckgläschen, dass dieselben Färbemethoden gebraucht werden können, wie sie für Schnitte angewendet werden.

Ueber die Unentbehrlichkeit der Trockenmethode für die Klinik braucht füglich kein Wort verloren zu werden. Die trotz der Einfachheit der Verfahren erreichbaren Erfolge machen die klinische Mikroskopie des Blutes auch dem weniger Geübten zugänglich; thatsächlich haben die Aufschwemmungsmethoden in die Klinik so gut wie gar nicht Eingang gefunden.

Eine andere Frage ist aber, ob die Trockenmethode als histologische Methode zuverlässig ist. Die Erörterung dieser Frage erscheint wohl

geboten, indem Löwit, dessen Wort in Folge seiner grossen Erfahrungen sehr gewichtig erscheint, immer wieder eindringlichst vor der Benutzung der Trockenmethode warnt, als schaffe sie Kunstproducte, welche die Verwerthung der Trockenmethode für exacte Untersuchungen als problematisch hinstellen.

Die Einwände Löwit's sind in der Hauptsache die folgenden: die Antrocknung der Blutschicht an die Glasfläche schaffe Veränderungen der Kerne der Leukocyten, so dass in Präparaten aus leukämischem Blute mehr polymorph-kernige und multinucleäre Leukocyten erscheinen, als sie präformirt enthalten sind; ferner verändere die Trockenmethode die Anordnung der chromatischen Substanz, und zwar vorzugsweise der Kerne der Leukocyten, während sie (die auch chemisch differente) chromatische Substanz der Kerne der erythroblastären und erythrocytären Elemente ziemlich unverändert lasse.

Der erste Einwand erscheint sicherlich als nicht zutreffend. Ich habe Deckglaspräparate normaler wie pathologischer Blutsorten während des Trocknens bei geeigneten Vergrösserungen wiederholt genau untersucht und mich vergeblich bemüht, mich von Zerfällungen einkerniger Zellen (die übrigens an gefärbten Präparaten doch kenntlich wären) zu überzeugen. Ich möchte auch daran erinnern, dass es von vornherein *sehr unwahrscheinlich ist, dass in dem durch Verdunstung rasch sich eindickenden Plasma die Leukocytenkerne überhaupt noch Bewegungen ausführen können.*

Weiter zeigen die Ehrlich'schen Befunde, wonach die einkernigen Leukocyten sich von den mehrkernigen auch durch die Beschaffenheit der Granulationen der Zellkörper unterscheiden, dass die Befürchtungen Löwit's ungerechtfertigt sind. Würden beim Trocknen wirklich ganz unregelmässige Veränderungen der zelligen Elemente auftreten, so wäre die Eintheilung der Leukocyten nach den Granulis überhaupt unmöglich.

Was die angeblichen groben Veränderungen der Kernstructuren betrifft, so kann ich nicht zustimmen, dass dieselben in der groben Weise verändert werden, wie Löwit glaubt. Löwit erklärt die durch die Trockenmethode erhaltenen Bilder für falsche, weil sie den von ihm beschriebenen Leukoblastenkernstructuren nicht entsprechen. *Ich habe die Leukoblastenkernstructur Löwit's an frisch eingedeckten Präparaten nie gesehen*, wohl aber bei Anwendung indifferenter und conservirender Flüssigkeiten, welche auch Löwit theilweise verwendete. Ich muss daher im Gegentheil die von Löwit gesehener Bilder als Kunstproducte auffassen und zwar als Quellungsbilder der Kerne. Es gelingt beispielsweise sehr leicht, durch Quellung bei den Kernen der rothen Blutkörperchen vom Frosch oder Triton die schönste Leukoblastenkernstructur nach Löwit hervorzurufen. Dass ich mit der Vorstellung, die ich mir von dem Kernbau der Leukocyten gebildet habe, nicht vereinzelt stehe, zeigt die Abhandlung Flemming's über Theilung und Kernformen bei Leukocyten und über deren Attractionssphären [1]); die von mir gegebene Beschreibung der Leukocytenkerne (zu welcher ich durch den Vergleich von Trockenpräparaten und Schnitten

---

1) Arch. f. mikr. An. Bd. 37, 1891, S. 249 ff.

Die Trockenmethode hat bislang nicht bloss für klinische Zwecke, sondern auch für rein morphologische sehr brauchbare Ergebnisse geliefert. Sie kann daher auch dem Histologen empfohlen werden.

Die Trockenmethode gestattet es, die zelligen Elemente des Blutes und der blutbereitenden Organe isolirt zu beobachten. Sie ergänzt die Schnittpräparate der blutbereitenden Organe in der Weise, wie es Zerzupfungspräparate thun. Viele Verhältnisse, die an Schnitten durch die enge Aneinanderlagerung der Zellen unklar erscheinen, können durch Trockenpräparate dem Verständniss näher gerückt werden.

Es erscheint vielleicht nicht überflüssig, wenn ich kurz den Gang einer klinisch-mikroskopischen Untersuchung des Blutes, der für die meisten Fälle ausreicht, kurz zusammenstelle. Zuerst die Untersuchung eines frisch eingedeckten Präparats. Dieselbe orientirt bereits über Vieles, über die Zahl, Form, Farbe der Erythrocyten, über die Zahl, Form und Beschaffenheit der Leukocyten, über die Blutplättchen. Zur Untersuchung der letzteren, die allerdings gegenwärtig klinisch noch wenig Verwerthung gefunden hat, ist weitaus am vortheilhaftesten 1-proc. Osmiumsäure oder die directe Untersuchung im frisch eingedeckten dünnen Blutpräparat. Zur weiteren Untersuchung dienen erhitzte Trockenpräparate (ca. 2 St. auf 115° C). Die besten Uebersichtspräparate geben Färbungen mit Eosin-Hämatoxylin (entweder mit Ehrlich's saurem Eosin-Hämatoxylin oder zuerst Färbung mit conc. Eosin-Glycerin, dann Nachfärbung mit Hämatoxylin). An solchen Präparaten, die auch die eosinophilen Zellen darstellen, sind kernhaltige Rothe sehr gut kenntlich, Mitosen sind bei einiger Uebung ebenfalls kenntlich. Bei genauen Untersuchungen ist noch die Anwendung einer fixirenden Flüssigkeit rathsam; am leichtesten gelingt die von mir angegebene Färbung mit Hämatoxylin nach Pikrinsäurehärtung. Zum Nachweis der γ-Zellen gebrauche ich die von Ehrlich angegebene saure Dahlialösung. Die δ-Granulation wird leicht durch Färbung mit Methylenblau nachgewiesen. Zur Darstellung der neutrophilen (ε-)Granulation leistet die Ehrlich'sche Säurefuchsin-Methylenblaumischung (oder die Philipp-Aronson'sche Mischung) ausgezeichnete Resultate.

Falls es sich nicht allein um klinisch-diagnostische Studien handelt, sondern wegen eingehenderer Untersuchungen möglichst genaue morphologische Befunde wünschenswerth sind, darf nicht nur die Ehrlich'sche Färbetechnik benutzt werden, sondern sind auch jene Verfahren heranzuziehen, wie sie bei der histologischen Untersuchung fester Organe gebraucht werden, also die Benutzung verschiedener Fixationsflüssigkeiten und Färbungen. Früher wurde bereits erwähnt, dass die Wirkung verschiedener Fixationsflüssigkeiten nicht die gleiche sei, und dass die eine besser diese, die andere jene Structurverhältnisse zur Anschauung bringe. Eine fortgesetzte Untersuchung des Blutes und der blutbereitenden Organe wird noch viel des Brauchbaren ergeben. Und gerade bei dem Trockenverfahren haben wir den grossen Vortheil erreicht gesehen, fast alle Methoden der Färbetechnik wie sie für Schnitte angegeben wurden, für die Untersuchung des Blutes verwerthen zu können.

Referate.

Pfeiffer, R., Vorläufige Mittheilungen über die Erreger der Influenza. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.] (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 2.)

Bei 31 untersuchten Influenzafällen fand sich jedesmal in dem eitrigen Bronchialsecret eine bestimmte Bacillenart, meist in ungeheuren Mengen. Oft lagen die Bacillen im Protoplasma der Eiterzellen. Sie wurden nur bei der Influenza gefunden, nie bei gewöhnlichem Bronchialkatarrh oder bei Pneumonieen. Erst mit Versiegen der Bronchialsecretion verschwinden die Stäbchen. Sie haben etwa die Dicke der Mäuseseptikämiebacillen und sind halb so lang. Färbung am besten mit verdünnter Ziehl'scher Lösung und mit heissem Löffler'schen Methylenblau. Nach Gram färben sie sich nicht; im hängenden Tropfen sind sie unbeweglich. Auf $1^1/_2$ Proc. Zuckeragar wuchsen die Bacillen in Colonieen von ganz kleinen, wasserhellen Tröpfchen, doch gelang eine Cultur über die zweite Generation hinaus nicht. Uebertragungsversuche gaben nur bei Affen und Kaninchen positive Resultate. — P. hält den beschriebenen Bacillus für den Erreger der Influenza; die Ansteckung erfolgt wahrscheinlich durch den mit Krankheitskeimen überladenen Auswurf, der daher unschädlich gemacht werden muss. *H. Stieda (Freiburg).*

Canon, P., Ueber einen Mikroorganismus im Blute von Influenzakranken. [Aus dem städtischen Krankenhause Moabit, innere Abtheilung des Herrn Director Dr. P. Guttmann.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892, No. 2.)

Bei Untersuchung des Blutes von 20 Influenzakranken fand C. jedesmal ein und denselben Mikroorganismus, meist ein kurzes Stäbchen, und ziemlich spärlich im Präparat vorhanden. Im Blut, das während eines Temperaturabfalles oder kurz nach demselben entnommen war, fand sich der Bacillus auch in zahlreicheren grösseren und kleineren Haufen. Impfungen auf Nährböden und Thierversuche gaben immer ein negatives Resultat. C. glaubt, dass dieser Bacillus in directer Beziehung zur Influenza steht und mit dem von Pfeiffer gefundenen Influenzabacillus identisch ist. *H. Stieda (Freiburg).*

Canon, P., Ueber Züchtung des Influenzabacillus aus dem Blute der Influenzakranken. [Aus dem städtischen Krankenhause Moabit, innere Abtheilung des Herrn Director Dr. P. Guttmann.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892, No. 3.)

Aus einer Fingerkuppe des Influenzakranken werden 8—10 Blutstropfen auf einer Petri'schen Schale mit Glycerin- oder Zuckeragar verstrichen; die Schale kommt in den Brütschrank bei 37° C. Nach 48 Stunden sind die Colonieen deutlich; sie gleichen durchaus den von Pfeiffer aus dem Sputum dargestellten. Die aus den Colonieen gewonnenen Reinculturen haben dasselbe Aussehen, wie die von Kitasato beschriebenen. *(H. Stieda (Freiburg).*

Kitasato, S., Ueber den Influenzabacillus und sein Culturverfahren. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1892, No. 2.)

Mittelst eines demnächst zu veröffentlichenden Verfahrens ist es K. gelungen, Reinculturen von Influenzabacillen direct aus dem Sputum zu erhalten. Die einzelnen Colonieen zeigen sich auf dem schräg erstarrten Glycerinagar in den ersten 24 Stunden als kleine, nur mit der Loupe wahrnehmbare Pünktchen. Legt man von einer solchen Colonie auf einem neuen Agarnährboden eine Cultur an, so entstehen massenhaft kleine Colonieen, die stets von einander getrennt bleiben und nie, wie alle anderen Bakterien, zusammenfliessen; letzteres ist für den Influenzabacillus geradezu charakteristisch. K. ist bereits eine Züchtung bis in die zehnte Generation gelungen. In Bouillon findet spärliches, auf Gelatine gar kein Wachsthum statt. — K. hat den beschriebenen Bacillus nur immer bei Influenzakranken gefunden.

H. Stieda (Freiburg).

Pfeiffer, R., und **Beck, M.**, Weitere Mittheilungen über den Erreger der Influenza. [Aus dem Institut für Infectionskrankheiten.] (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 21.)

Die Hauptfundquelle des Influenzabacillus ist das Sputum und zwar speciell das Bronchialsecret. Man färbt Deckglaspräparate am besten 10 Minuten in einer 10—20mal verdünnten Ziehl'schen Lösung. Schnittpräparate von Influenzalungen kommen 10—30 Minuten in die verdünnte Carbolfuchsinlösung und werden dann in schwach (durch Essigsäure) angesäuertem Alkohol absolutus entfärbt. Man findet dann in frischen Influenzafällen regelmässig enorme Mengen der früher beschriebenen Stäbchen, theils frei, theils in den Eiterzellen.

Die Lunge bei den an Influenzapneumonie Verstorbenen zeigt keine gleichmässige Hepatisation, sondern zahlreiche bronchopneumonische Herde, meist im Unterlappen. In den Bronchialästen solcher Herde ein zähes, eitriges Secret mit colossalen Mengen von Influenzabacillen. In den infiltrirten Lungenpartieen sind Alveolen und Alveolarsepta mit Eiterzellen vollgestopft, die reichlich Influenzabacillen enthalten. Fibrin ist höchstens spurweise vorhanden.

Im Blute der Kranken fanden die Verff. keine Influenzabacillen. Die Bacillen wuchsen nur in Agarröhrchen, auf deren Oberfläche ein Tropfen gesunden menschlichen Blutes verrieben war. Es lässt sich dieser specifische Nährboden geradezu zur Diagnose benutzen, und zwar ist das Blutserum der wesentliche Factor dabei. Nach 20 Stunden erschienen die Colonieen als kleine, wasserhelle Tröpfchen; der Höhepunkt der Entwickelung war nach 48 Stunden erreicht.

Impfversuche ergaben nur bei Affen eine der menschlichen Influenza ähnliche Erkrankung; alle übrigen untersuchten Thierarten waren immun.

H. Stieda (Freiburg).

Ackermann, Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. 1.)

Ackermann führt die Genese des Langhans'schen kanalisirten Fibrins (oder Hyalins) in der Placenta auf die bekannten grossen

Zellen der Serotina und ihrer Septa und Zapfen und auf die mit diesen Zellen höchst wahrscheinlich identischen grossen Elemente der Zellschicht des Chorion zurück. Alle diese Zellen liefern zunächst ein Anfangs ganz homogenes, glänzendes Secret, welches bald eine zuerst sehr spärliche, allmählich aber immer dichter auftretende fibrilläre Zerklüftung zeigt und schliesslich in eine zahllose Menge feinster, dicht verfilzter Fibrillen übergeht. Dieses Fibrin gewinnt unter gleichzeitig mehr und mehr zunehmender Fibrillenentwicklung, namentlich am Chorion, eine lamellöse Beschaffenheit und die Lamellen gehen eine sehr regelmässige, der Flächenausbreitung des Chorion parallele Schichtung ein. Inzwischen aber vollzieht sich auch an den Zellen eine Reihe von Veränderungen, welche darin bestehen, dass zunächst ihre Begrenzung unregelmässiger und rauher, ihr Protoplasma glänzender wird, um sodann in kleinere und grössere Schollen und Tropfen zu zerfallen, die sich, ebenso wie die gleichzeitig degenerirenden Kerne zwischen den Lamellen anhäufen. Die Grundsubstanz des kanalisirten Fibrins würde also nicht, wie Langhans meint, dem zusammengeflossenen Protoplasma der Zellen entsprechen. Die Entstehung der Kanäle und parallelen Schichtungen möchte Ackermann mechanisch durch Druck und Zug auf die Placenta Seitens der wachsenden Eihöhle erklären.

In verschiedener Tiefe des Chorion finden sich Anhäufungen grosser mehr- und einkerniger und kleinerer Zellen, welche aus den Elementen der Zellschicht des Chorion frondosum hervorzugehen scheinen. In ihnen liegen jene ziemlich häufig an der unteren Fläche der Placenta wahrnehmbaren, meist erbsengrossen Cysten, welche als grünliche, durchsichtige Hohlräume dieselbe leicht überragen; sie kommen aber auch dicht oberhalb des Chorion vor und können dann ziemlich weit in die Zottenmasse der Placenta hineinreichen.

In der Serotina placentaris, im Chorion und in dem Bindegewebe der Stammzotten finden sich regelmässig Mastzellen vor.

Die Kalkablagerungen in der Serotina stellen hauptsächlich Imprägnationen des kanalisirten Fibrins dar.

Gegenüber Ziegler und Steffeck hält Ackermann an der Bezeichnung „weisser Infarct" der Placenta fest. Es handelt sich dabei um ischämische Zottennekrose, höchst wahrscheinlich bedingt durch Unwegsamkeit der an den Rändern und auch im Innern der Infarcte befindlichen Arterien, welche ihrerseits durch eine Anhäufung einer kernreichen Protoplasmamasse an Stelle der Intima verursacht wird. Der Inhalt der entsprechenden Venen besteht aus einer fibrillären, verfilzten Gerinnungsmasse, welcher eine Anzahl farbloser Blutkörperchen eingelagert ist. Das intervillöse Fibrin ist da, wo es sich in geringen Mengen findet, in seiner gesammten Masse, da wo es in grösserer Menge vorhanden ist, doch z. T. als ein Derivat des Zottenepithels aufzufassen. Durch künstliche Verschliessung der Arterien von Zottenstämmen kann man den Eintritt von Injectionsflüssigkeiten in die betreffenden Zottenabschnitte verhüten.

Massenhaftere Anhäufungen von Fibrin zwischen den Zotten müssen aus serotinalen oder Zellschichtzellen abgeleitet werden.

Nach Ackermann bildet sich das kanalisirte Fibrin überhaupt in der Placenta:

1) aus den grossen Zellen der Serotina; 2) aus den ihnen homologen Zellen der serotinalen Septa und Zapfen und extraplacentar auch aus den Zellen der Reflexa; 3) aus den Zellschichtzellen des Chorion; 4) aus den Zottenepithelien.

An der Bildung der die intervillösen Räume im Infarct so gewöhnlich und oft in ausserordentlich grosser Menge erfüllenden Massen hat das mütterliche Blut keinen oder höchstens und nur sehr selten, einen ganz unwesentlichen Antheil. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Birch-Hirschfeld, Ueber die Pforten der placentaren Infection des Fötus. (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, p. 383—427.) Mit 3 Tafeln.

Die Möglichkeit des Ueberwanderns pathogener Mikroorganismen von der Mutter auf die Frucht ist theils durch eine Reihe von Beobachtungen am Menschen, namentlich bei Milzbrandinfection, theils auch durch das Thierexperiment erwiesen worden (Hühnercholera, Kaninchenseptikämie, Rauschbrand, malignes Oedem). Für die Kenntniss der Bedingungen der placentaren Infection geben aber weder die Beobachtungen am Menschen noch die experimentellen Untersuchungen Aufschluss. Eine genauere Feststellung des Verhaltens der Mikroorganismen in der Placenta, der Mittel und Wege ihres Uebergangs ins fötale Gebiet und ihrer Verbreitung in diesem letzteren ist auf experimentellem Wege zwar von verschiedenen Autoren (Straus und Chamberland, Perroncito, Koubasoff, Wolff) versucht worden, hat aber zu widersprechenden Resultaten geführt.

Birch-Hirschfeld hat bei der Wiederaufnahme dieser experimentellen Untersuchungen ganz besondere Aufmerksamkeit dem mikroskopischen Verhalten der Placenta zugewandt. Zur Anwendung kamen stark virulente Milzbrandculturen, mit denen trächtige Ziegen, Kaninchen, eine Hündin und weisse Mäuse geimpft wurden. Es gelang nun, die Bacillen sowohl in der Placenta wie auch im fötalen Gewebe nachzuweisen, allerdings in sehr verschiedener Menge in den einzelnen Versuchen. Nach Birch-Hirschfeld gestattet die gesunde Placenta weder für feinvertheilte, nicht vermehrungsfähige Fremdkörper, noch für Mikroorganismen ohne weiteres den Durchtritt in die fötalen Blutwege; es kann die Placenta aber durch den Einfluss in sie eingeschwemmter pathogener Mikroorganismen durchlässig werden, und zwar sind für das Zustandekommen dieser Durchlässigkeit nicht gröbere mechanische Zerstörungen, wie Zerreissung der Chorionzotten, Ruptur mütterlicher Gefässe und Blutungen nothwendig. Es kann vielmehr bei reichlicher Entwicklung von Milzbrandbacillen in der Placenta ein förmliches Durchwachsen der Bakterien in den fötalen Theil hinein stattfinden, und dieses Durchwachsen wird durch Alteration der die Wand der Bluträume bildenden Gewebe und wahrscheinlich auch durch Läsionen des Zottenepithels begünstigt, die ihrerseits durch die schädigende Einwirkung des Bacillenwachsthums bewirkt werden. Hierfür sprechen z. B. Befunde in der Ziegenplacenta, wo an vielfachen Stellen von meist geringer Ausdehnung der kernhaltige Epithelsaum unterbrochen war und sich statt des Zellstratums unregelmässige, verschieden grosse kernlose Schollen mit eingeschlossenen Bacillen fanden.

Die in den intervillösen Räumen und den Venenlacunen befindlichen Bacillen zeigten z. Th. bei der Färbung Degenerationserscheinungen, wie B.-H. annimmt als Folge des verminderten Sauerstoffgehalts.

Dass im Uebrigen die sehr erheblichen Unterschiede in dem histologischen Bau der Placenta verschiedener Thierarten für das Zustandekommen der Durchlässigkeit verschieden günstige Bedingungen bieten, ist nach Birch-Hirschfeld zweifellos, doch sind die so bedingten Unterschiede nur graduelle. So bietet z. B. die menschliche Placenta Verhältnisse, welche den Uebergang pathogener Mikroorganismen begünstigen müssen; es ist in dieser Beziehung namentlich an die von Kölliker als „Haftwurzeln" bezeichneten epithelfreien Chorionfortsätze zu erinnern, die sich tief in die Placenta uterina einsenken. *v. Kahlden (Freiburg).*

Schmorl und **Birch-Hirschfeld**, Uebergang von Tuberkelbacillen aus dem mütterlichen Blut auf die Frucht. (Ziegler's Beiträge, Bd. IX, p. 428—439.)

Die hier mitgetheilte Beobachtung betrifft eine 23 Jahre alte Frau, welche im 7. Schwangerschaftsmonate an Tuberculose der Lunge, der Nieren, der Leber und der retroperitonealen Lymphdrüsen zu Grunde ging. Unmittelbar nach dem Tode der Mutter wurde das Kind durch Sectio caesarea aus dem Mutterleibe entfernt.

Die Placenta zeigte an ihrer uterinen Fläche vereinzelte Blutungen. In dem übrigens normalen Gewebe traten an manchen Stellen gelbliche, runde, nahezu stecknadelgrosse Herde hervor, in welchen Tuberkelbacillen nachgewiesen wurden. Auch im Blute der Nabelvene waren spärliche Tuberkelbacillen nachweisbar.

Leber, Nieren, Milz und Lungen des Fötus enthielten keine Knötchen. Von Leber, Milz und Nieren wurden kleine, unter allen Cautelen entnommene Stückchen Meerschweinchen und einem Kaninchen in die Bauchhöhle gebracht. Das erste Meerschweinchen zeigte bei dem 15 Tage nach der Impfung erfolgten Tode im Netze vereinzelte bacillenhaltige Tuberkel; das zweite Meerschweinchen wurde 44 Tage nach der Impfung getödtet und wies im Mesenterium einen erbsengrossen käsigen Herd, sowie Miliartuberculose des Bauchfells, der Leber, Lungen und der Nieren auf. Ein ebenfalls geimpftes Kaninchen ging etwa 4 Monate nach der Impfung ein und hatte Tuberkel in der Leber und in der Lunge.

Die Untersuchung der gehärteten Placenta ergab die Gegenwart von Tuberkelbacillen im Innern der intervillösen Räume. Im Grundgewebe der Chorionzotten liessen sich Bacillen niemals nachweisen, waren aber vereinzelt im Lumen durchschnittener Choriongefässe zwischen den rothen Blutkörperchen. Der Epithelüberzug der Zotten war fast durchweg gut erhalten, nur hier und da fehlte er und war durch feinkörnige Massen ersetzt, doch wurde nur einmal an einer solchen Stelle ein Stäbchen mit dem Färbungsverhalten der Tuberkelbacillen gefunden. Die Verfasser sind daher auch der Ansicht, dass der Uebergang vereinzelter Bacillen aus den intervillösen Räumen in die Gefässe der Zotten an Stellen stattgefunden habe, wo Läsionen des Zottenepithels vorhanden waren, ohne dass freilich sich für die Annahme, dass diese Läsionen durch die an der Oberfläche des Zottenepithels anhaftenden Tuberkelbacillen hervorgerufen seien, ein Anhaltspunkt ergeben hätte. Die von

den meisten Autoren vertretene Ansicht, dass durch Blutungen der Uebertritt von Mikroorganismen in den fötalen Theil der Placenta vermittelt werden könne, fand in der Beobachtung von Birch-Hirschfeld und Schmorl keine Stütze. *v. Kahlden (Freiburg).*

Latis, Ueber den Uebergang des Milzbrandes von der Mutter auf den Fötus und über die Veränderungen in Gefässen, welche der Milzbrand hervorbringt. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institut der Universität Modena.] (Ziegler's Beiträge, Bd. X, S. 148—168.)

Verf. ging ebenfalls bei seinen Untersuchungen von der Thatsache aus, dass der Uebertritt von Milzbrandbacillen von der Mutter auf den Fötus noch zweifelhaft sei, da er von einem Theil der Autoren behauptet, von anderen geleugnet werde. Er experimentirte deshalb zunächst an trächtigen Meerschweinchen und hatte unter 15 Fällen in 8 ein positives Resultat. Da es sich in den 7 negativen Fällen 6 mal um Meerschweinchen in der letzten Periode der Trächtigkeit handelte, so denkt der Verfasser an die Möglichkeit, dass das Stadium der Gravidität etwa von Einfluss sein könne, sei es wegen der Veränderungen, die die Placenta im Verlaufe ihrer Entwicklung durchmacht, oder sei es, weil reife Embryonen leichter während einer Infection der Mutter absterben und damit der Circulation entzogen werden.

Nur 2 mal würden Bacillen im Amnion, in der Amnionflüssigkeit und im Magen gefunden; es kann daher das Verschlucken der Amnionflüssigkeit nicht die Quelle der Infection für den Fötus sein. Ebensowenig liessen sich Hämorrhagieen als Ursache des Uebertritts der Bacillen in die Placenta des Fötus nachweisen.

Verfasser ist vielmehr der Ansicht, dass dieser Uebergang durch eine Art von Diapedese, ohne Zerreissung der Gefässwand, zu Stande kommt. Dafür spricht ihm, dass er in den Meerschweinchenplacenten auf Serienschnitten die Bacillen quer durch die Gefässwände gehend beobachten konnte, und dass er ähnliche Bilder auch im Mesenterium fand, wenn Bacillen in die Peritonealflüssigkeit eingetreten waren; wenn er ferner die Cornea von inficirten Meerschweinchen ätzte, so fand er die Milzbrandbacillen in den Saftkanälchen, in die sie nach Ansicht des Verfassers wiederum nur durch Diapedese aus den unverletzten pericornealen Gefässen gelangt sein konnten.

Als Ursache der Diapedese nimmt der Verfasser eine übrigens mit unseren jetzigen histologischen Untersuchungen nicht nachweisbare, durch die Bacillen selbst hervorgebrachte Alteration der Gefässwand an; es ist indessen nicht recht ersichtlich, warum diese Alteration der Gefässwand dann nicht häufiger und constanter bei den zahlreichen Impfungsversuchen zu Stande kommen sollte. *v. Kahlden (Freiburg).*

Hertel, Allgemeine Tuberculose mit Rotzerkrankung. (Charitéannalen, Bd. XVI, S. 267—274).

Ein 24-jähriger Fuhrmann wurde mit den combinirten Symptomen einer Tuberculose und einer Sepsis aufgenommen. Impfungen mit dem Nasensecret blieben erfolglos, dagegen konnte nach dem Tode durch Impfung mit dem Inhalt kleiner Leberabscesse bei Meerschweinchen

typischer Rotz erzeugt werden. Die Infection hatte sich von der Nasen- resp. Kehlkopfhöhle auf die Tuben und das Mittelohr fortgepflanzt, eine Perforation der Trommelfelle verursacht und sich dann in Form einer Phlegmone auf den grössten Theil des Körpers fortgepflanzt.

v. Kahlden (Freiburg).

Beaven, Rake, Beobachtungen und Versuche über die Aetiologie des Aussatzes. (Berliner klinische Wochenschrift, 1891, No. 2.)

Der Verf., ärztlicher Vorstand des Trinidad Lepra-Hauses berichtet über seine Erfahrungen und Versuche betreffs der Aetiologie dieser Krankheit. Es gelang ihm niemals mit Sicherheit, durch Ueberimpfung von Gewebsstückchen oder Lymphe aus Lepratuberkeln von Individuen (34), die an Lepra anaesthetica litten, locale oder allgemeine tuberculöse Lepra zu erzeugen, ebenso waren Thierversuche negativ. Einen Uebergang der reinen Lepra anaesthetica in die tuberculöse Form hat Verf. nie beobachtet. Culturversuche und mikroskopische Untersuchung, welche die Nahrungsmittel der Neger von Trinidad, sowie die Erde aus Gräbern Lepröser zum Gegenstand hatten, waren ohne Erfolg.

Bei dem Wartepersonal kam nie eine Erkrankung vor. Der Erfahrung des Verf. gemäss ist „Lepra im gewöhnlichen Wortsinne nicht ansteckend. Andererseits kann Isolation von Vortheil sein, indem sie die Zahl der Infektionsherde vermindert“. R. denkt an die Möglichkeit eines Weiterlebens der Bacillen oder Sporen auf einem Zwischenwirthe.

E. Gunsser (Freiburg).

Pacinotti, G., Ueber die Verwundung durch den Blutegel und die in seinem Mundsaugnapfe enthaltenen Mikrobien. (Ateneo medico parmense. 1890).

Durch Kultivirung des aus dem Mundsaugnapfe des medicinischen Blutegels gesammelten Materials in verschiedenen Nährflüssigkeiten ist es dem Verf. gelungen, folgende Arten zu isoliren.

a) Aërobien. Micrococcus aquatilis. Bacillus fluorescens putridus. Bacterium coli commune. Bacillus albus. Bacterium termo. Bacillus pyogenes foetidus.

b) Facultative Anaërobien. Proteus mirabilis.

c) Echte Anaërobien: Clostridium foetidum. Bacillus tetani.

d) Schimmel: Mucor mucedo. *O. Barbacci (Florenz).*

Kraske, P., Ueber einen Fall von tuberculöser Erkrankung der Glans penis, nebst Bemerkungen über die Uebertragbarkeit der Tuberculose durch den geschlechtlichen Verkehr. (Ziegler's Beiträge, Bd. X, S. 204—214.) Mit 1 Tafel.

Ein 49-jähriger Mann zeigte an der Glans penis eine unregelmässige landkartenartige Geschwürsbildung mit käsigem Grund und weitgehender Unterminirung der Ränder; ein Versuch, die Geschwürsflächen flach abzutragen, musste wegen der Verbreitung der Affection in die Tiefe aufgegeben werden, und es wurde die Glans amputirt. Dass an den Genitalien Inoculationstuberculosen vorkommen können und dass dieselben am häufigsten beim Coitus acquirirt werden, ist zwar zuzugeben; findet

man aber an nicht oberflächlich gelegenen Theilen, so am Nebenhoden, oder an der Tube Verkäsungsprocesse, ohne dass an den äusseren Genitalien Narben oder sonstige Residuen auf eine früher bestandene, aber ausgeheilte Primärtuberculose hinweisen, so ist man nicht berechtigt, eine Inoculationstuberculose anzunehmen, hier handelt es sich vielmehr um hämatogene Infection. Eine solche Entstehung war auch im vorliegenden Falle anzunehmen. Anamnestisch wies nichts auf eine Entstehung durch Inoculation hin, der Kranke hatte nur mit seiner Frau, und auch mit dieser seit vielen Monaten nicht, geschlechtlich verkehrt. Die zweimalige genaue Untersuchung der Frau ergab keine Anhaltspunkte für Tuberculose. Vor Allem sprach aber das anatomische Verhalten der Glans selbst gegen Inoculation. Der tuberculöse Herd hatte nämlich seine grösste Ausdehnung nicht an der Oberfläche der Eichel, sondern in der Mitte derselben; von hier aus verbreitete er sich, an Extensität und Intensität der Verkäsung abnehmend, nach dem Schleimhautüberzug und nach der Harnröhre zu, so dass die Erkrankung wahrscheinlich vom Centrum der Eichel ihren Ausgangspunkt genommen hatte. Vor Allem aber musste die weitgehende Unterminirung der Schleimhaut, die brückenförmigen Reste derselben, die gelben Flecken, über welche die Schleimhaut, obwohl aufs Aeusserste verdünnt, noch in ihrer Continuität hinwegzog, zu der Annahme führen, dass es ein aus der Glans kommender Process war, der gegen die Oberfläche vordrang und die Schleimhaut von unten her durchbrach. *v. Kahlden (Freiburg).*

Eber, A., Ein Fall von primärer Tuberculose des Penis bei einem Ochsen. (Deutsche Zeitschrift für Thiermed. u. vergl. Pathologie, Bd. 18, S. 188.)

Eber untersuchte unter Johne's Leitung im pathol. Institut der thierärztlichen Hochschule zu Dresden den mit knotigen Verdickungen in der Vorhaut und an seiner Spitze behafteten Penis eines Ochsen, welcher erst kurze Zeit vor der Schlachtung wegen jener Abweichungen castrirt worden war, bis dahin aber zur Zucht verwendet wurde. Diese Untersuchung ergab nach Verf.: „multiple, chronische, knotige, tuberculöse Hyperplasie der Schleimhaut des inneren Vorhautblattes im Bereich des dorsalen Theiles der Ruthenspitze chronische tuberculöse Hyperplasie des das äussere Vorhautblatt umhüllenden, die Vorhautscheide verstärkenden Bindegewebes; chronische tuberculöse Hyperplasie des das Corpus cavernosum penis unmittelbar umgebenden Bindegewebes und der in dasselbe eingelagerten Lymphdrüsen bis auf eine Strecke von etwa 25 cm von der Ruthenspitze nach aufwärts, besonders an der dorsalen Fläche der Ruthe.“ Es handelte sich also um eine grosse Anzahl knotiger Conglomerate von Tuberkelbildung, deren Inhalt zufolge der näheren Beschreibung meist in dickbreiigen, rahmartigen Massen bestand. In Ausstrichpräparaten gelang der Nachweis der Tuberkelbacillen nicht, wie es bei tuberculösen Veränderungen der Rinder bekanntlich oft vorkommt. Dagegen wurden in Schnittpräparaten, gefärbt nach Koch-Ehrlich, vielfach vereinzelte, gut gefärbte Bacillen ermittelt. Die Structur der tuberculösen Bildung

wurde sarkomähnlich gefunden mit Riesenzellen, die theils einzeln, theils in Gruppen bei einander lagen und in denen bei derselben Einstellung bis zu 40 und mehr Kerne gezählt werden konnten. Als erste Anfänge käsiger Gewebsnekrose ergaben sich kleinste Herde von dem Umfange einiger Riesenzellen, die mitten im unveränderten Tuberkelgewebe sassen.

Ausser den vorstehend genannten Abweichungen wurden bei der Section keine weiteren tuberculösen Bildungen an irgend einem Organ oder Theile gefunden.

Die Ansteckung wird auf die geschlechtliche Cohabitation zurückgeführt unter Hinweis darauf, dass Tuberculose der Scheide bei weiblichen Rindern gar nicht selten ist. Wie Johne zur Erklärung des Zustandekommens der tuberculösen Infection im Pansen des Rindes sich veranlasst gesehen hat, anzunehmen, dass eine aphthöse Erkrankung an der cutanen Schleimhaut dieses Magens vorangegangen wäre, so hat Eber gemuthmasst, dass in diesem Falle dem Infectionsträger der Zugang in den Penis und seine Vorhaut durch den Bläschenausschlag an diesen Theilen erschlossen sein möge. Nothwendig sind indessen diese Voraussetzungen nicht; denn an beiden Stellen können kleine, gewiss nicht seltene mechanische Läsionen das Zustandekommen der Infection ohne jeglichen Zwang erklären. *Lüpke (Stuttgart).*

Steinhaus, Ueber Carcinomeinschlüsse. [Aus dem pathologischen Institut der Universität zu Warschau.] (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 533.)

Steinhaus, Weitere Beobachtungen über Carcinomeinschlüsse. (ib. Bd. 127, p. 175.)

In dem ersten Aufsatz beschreibt Verf. Einschlüsse im Kern und solche im Protoplasma von Krebszellen. Die ersteren sind rundliche oder ovale von einem dunkel sich färbenden Saum oder durch eine lichte Zone begrenzte Gebilde, die entweder homogen, oder mit einem stark gefärbten centralen Körnchen versehen sind oder in homogener Grundsubstanz sichelförmige und unregelmässige Chromatinkörper enthalten. Es sind dieselben Dinge, die Verf. in Sarkomkernen beschrieben hat (s. dies. Centr. II, Nr. 14). Zwischen Kerndegeneration und Parasitismus lässt sich eine Entscheidung nicht treffen. Die Protoplasmaeinschlüsse sind mannigfaltige. Es sind rundliche hyaline oder mit Körnern versehene Gebilde. Die Körner färben sich mit Kernfarbstoffen und sind rundlich oder unregelmässig und sichelförmig. Ferner finden sich protoplasmatische Ringe mit kernartigen Bläschen, in denen Nucleoli liegen. Die Einschlüsse sind entweder Degenerationen des Protoplasmas, wofür sich nicht viel anführen lässt, oder modificirte Leukocyten, die jedenfalls sehr oft in Betracht kommen, oder Parasiten, für die jedoch ausser einer hier und da sichtbaren äusseren Aehnlichkeit kein Anhaltspunkt gegeben ist.

In dem zweiten Aufsatz bespricht Verf. die aus Umwandlung ganzer Krebszellen hervorgehenden Einschlüsse. Bei der Verhornung gehen die central gelegenen Zellen Metamorphosen ein, durch welche sie zu homogenen kernlosen Körpern werden, die oft durch die radiär angeordneten Zellbrücken noch mit den umgebenden Zellen verbunden sind, oder auch

deferens — und ihn umschlingenden Gefässen. Die im Leistenkanale befindlichen Gebilde boten sowohl von aussen, als auch auf dem Querschnitte ganz das Bild von etwas atrophischen Hoden dar, ein Befund, der auch durch die mikroskopische Untersuchung bestätigt wurde. Andeutungen von Nebenhoden, sowie die entsprechenden Gefässe liessen sich ebenfalls nachweisen. Das an Stelle des Uterus gelegene Gebilde erwies sich mikroskopisch nur als Anhäufung von Muskelfasern, lies also keinerlei Deutung als Uterus oder Prostatarudiment zu. P. bezeichnet diesen Fall als falschen Hermaphroditismus aus der Gruppe Androgyne und weist besonders darauf hin, dass trotz der deutlichen Entwicklung der Hoden jegliche Andeutungen des männlichen Typus im Wesen des Individuums fehlten. *Friedel Pick* (*Prag*).

Berichte aus Vereinen etc.

Congrès français de chirurgie, 1892.

(Rev. de Chir., 1892, No. 5.)

Am französischen Chirurgencongress sind eine Reihe von Themata zur Sprache gekommen, deren Schwerpunkt auf pathologisch-anatomischem Gebiete liegt; vor allem betrifft das zwei zur allgemeinen Discussion gestellte Fragen, die gleich zu Beginn abgehandelt wurden. (Referenten: Jeannel und Guyon.) Wir geben hierüber ein etwas ausführlicheres Referat, während wir von den übrigen zum Vortrage gelangten Mittheilungen nur die in das Gebiet der pathologischen Anatomie und Bakteriologie fallenden Notizen kurz berühren.

Jeannel (Toulouse), Pathogénie des gangrènes chirurgicales. Gangrän ist eine Mortification lebender Gewebe, die Putrescenz (Verjauchung) ist eine Folgeerscheinung, entstanden aus putrider oder septischer Zersetzung todter Gewebe.

Septikämie ist gewöhnlich die Folge der Gangrän, indem in dem abgestorbenen Gewebe der Vibrion septique (Pasteur) sich localisirt. Die Septikämie kann aber auch Ursache der Gangrän werden, indem bei einem septisch inficirten Körper das geringste Trauma Gangrän hervorrufen kann.

Die zur Septikämie führende Gangrän ist eine Ernährungsstörung, mag sie bedingt sein durch Gefässveränderung, constitutionelle Momente (Syphilis, Alkoholismus, Diabetes etc.), durch Gefäss- oder Nervenverletzungen, durch Verbrennung oder Erfrierung; auch die sog. spontane Gangrän und die Ergotingangrän, so dunkel ihre Ursache ist, zählt mit hierher.

Ausser dem Vibrion septique von Pasteur ist kein specifischer Mikrobe bekannt, aber jeder pyogene Mikrobe kann locale Gangrän an der Inoculationsstelle oder embolische Gangrän erzeugen. Es sind drei Möglichkeiten für die bakterielle Aetiologie der G. gegeben:

1) ein sehr virulenter Mikrobe erzeugt im Allgemeinen Septikämie und an der Invasionsstelle Gangrän;

2) ein mit spezifischer Virulenz begabter Mikroorganismus greift an der Inoculationsstelle so rapid um sich, macht local Gangrän mit nachfolgender Sepsis;

3) irgend ein Bacterium ohne spec. septische Eigenschaften gelangt in einem septisch inficirten Organismus zu excessiver Wucherung und erzeugt Gangrän.

Typische Beispiele für 1) ist die G. foudroyante und die G. bei Infectionskrankheiten, für 2) die Pustula maligna, für 3) alkoholische und diabetische Gangrän.

Die trophische Gangrän bleibt localisirt auf die Stelle der Ernährungsstörung, sie ist nicht progredient und auch nicht infectiös. Die im nekrotischen Herd sich bildenden Toxine wirken pyogen, aber nicht septisch. Die Septikämie entsteht bei der trophischen Form der Gangrän durch nachtragliche bakterielle Infection des mortificirten Gewebes. Umgekehrt ist die septische Gangrän bakteriellen Ursprungs, die Gangrän nur ein Symptom der Septikämie; nicht selten tritt der Tod durch Infection ein bei kaum beginnender Gangrän.

In der Discussion berichtet u. A. **Gérard-Marchant** über eine septikämische Gangrän in Folge eines Pferdebisses, bei der der Streptococcus pyogenes und der Vibrion septique gefunden wurde.

Leprévost macht auf die nicht seltenen Fälle von Gangrän nach Kreuzbeinresection aufmerksam, deren Ursache in trophischen Störungen durch Verletzung des untersten Theiles des Rückenmarks zu suchen ist.

Campenon hat 12 Fälle von Gangrän mit Gasbildung gesehen, wo 11 Mal die Wunden mit Strassenstaub verunreinigt waren; bei 4 bakteriologisch untersuchten Fällen fand sich 3 Mal der Vibrion septique.

Reynier meint, dass der Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung der Gangrän viel zu wenig gewürdigt sei; in 80 % der Fälle ist er nachweisbar. Das Thierexperiment bestätigt dies. Bei den meisten seiner Pat. mit Gangrän constatirte R. das Fehlen des Patellarreflexes. — Diabetes, Alkoholismus und Lues treten in die 2. Linie als indirecte Ursachen.

Ricard unterscheidet trophische und toxische Gangrän, sowie eine gemischte Form, wo Trauma und Infection in gleichem Maasse in Betracht kommen. Alle Transplantationen z. B. sind in ihrer Lebensfähigkeit sehr abgeschwächt, sie bleiben am Leben, wenn keine Infection dazu kommt, gangränesciren bei hinzutretender Infection.

Guyon (Paris), Pathogénie des accidents infectieux chez les urinaires.

Der normale Urin in der Blase enthält keine Bakterien; bei allgemeiner Infection können sich ihm solche beimischen, die von den Nieren ausgeschieden werden, bei der Entleerung mischen sich die Bakterien der Urethra mit dem Urin. Ist an irgend einer Stelle des uropoetischen Systems eine Entzündung, so treten auch von hier Mikroben in den Urin über. Es sind ca. 30 Arten bekannt, die wichtigsten sind ausser den Kokken der Eiterung der Urobacillus liquefaciens septicus und vor allem das sehr pathogene Bacterium coli commune.

Für die Entstehung der Cystitis genügt der Uebergang eines Mikroben in den Urin nicht, es müssen prädisponirende Momente vorliegen oder dazutreten, wie z. B. Urinretention, Trauma, Neubildung etc.

Die Infection kann, abgesehen von der secundären, hämatogenen, primär spontan entstehen. Das kommt beim Weibe vor, wegen der Kürze der Urethra; beim Manne ist es äusserst selten. Meist aber ist sie durch Einführung eines inficirten Instrumentes erzeugt; es ist unwahrscheinlich, dass durch Verschleppung der Mikroben der normalen Harnröhre in die Blase Cystitiden entstehen.

Allgemeininfection, spec. urämisches Fieber entsteht durch Absorption eines pathologisch veränderten Urins und Uebergang ins Blut. Besonders die löslichen Toxine pyogener Kokken und anderer Bakterien können das Urinfieber erzeugen.

Die individuelle Disposition für diese fieberhaften Zufälle bei Urinkranken scheint ausserordentlich zu variiren. Meist sind Kranke, die lange an Cystitis leiden, gewissermaassen immun gegen diese Toxine, vielleicht deshalb, weil durch constante Resorption kleiner Mengen eine Autovaccination zu Stande kommt.

Levrat (Lyon), Rachitisme tardif. Bei der Rachitis tarda hat L. sehr oft Struma gesehen und glaubt, dass diese Affection ausser den bekannten Knochen- und Gelenkveränderungen ein Symptom der Rachitis sei.

Moty (Paris), Atrophies osseuses symptomatiques des névrites traumatiques. Nach leichten Verletzungen am Fuss sah M. Neuritis ascendens, an der Hüfte N. descendens entstehen und in Folge davon Atrophie des Skeletes; dies kann auch nach dem 20. Jahre eintreten.

Coudray berichtet über Fälle von tuberöser Synovitis tuberculosa, welche freie Gelenkkörper vortäuschen.

Redard (Paris) hat 2 Fälle von congenitalen Contracturen gesehen, die eine Anzahl von Gelenken betrafen. Beim einen Fall waren alle Gelenke der oberen und der unteren Extremität befallen, nervöse Störungen lagen keine vor; beim andern Fall bestand Contractur aller Gelenke der Beine. R. vermuthet, dass lange Zeit fortbestehende fehlerhafte Stellung in utero und amniotische Anomalieen die Affection verursachen.

Pollosson (Lyon) hat im Anschluss an einige Hirnoperationen acuten Hydrocephalus sich entwickeln sehen, der durch Compression des Bulbus den Tod zur Folge hatte.

Lagrange (Bordeaux), Primäre maligne Tumoren des N. opticus bieten anatomische Eigenthümlichkeiten. Sie haben keine Neigung, auf den Bulbus überzugreifen, sie machen an der Papille Halt. Auch auf den Orbitainhalt, spec. die Muskeln greifen sie nicht über, dafür aber gehen sie leicht auf das Chiasma und in die Schädelhöhle über.

Schmitt (Versailles), Eine unilaterale Gynaecomastie bei einem Soldaten, die sich nach einem Mumps, gefolgt von Atrophia testiculi, entwickelte. Die neue rechtsseitige Mamma war hühnereigross und entleerte auf Druck milchige Flüssigkeit. Die mikroskopische und chemische Untersuchung ergab, dass die Flüssigkeit nichts mit Milch zu thun hatte, sondern

das Resultat einer schleimigen Secretion war. Es handelt sich hier um eine glanduläre Hypertrophie, daneben kommt noch eine adipöse Hypertrophie vor, die fibröse ist zweifelhaft.

Ch. Monod (Paris) hat einen Fall von traumatischer Hydronephrose beobachtet, es sind bisher nicht mehr als 20 Fälle bekannt. Ueber die anatomischen Verhältnisse herrscht grosse Meinungsverschiedenheit. M. glaubt, dass die Bezeichnung unrichtig sei, weil es sich nicht um eine Hydronephrose handelt, sondern um einen Erguss von Urin ins retroperitoneale Zellgewebe, meist die Folge einer partiellen Ruptur des Ureters. Delorme und Roux haben ähnliche Fälle gesehen, bes. letzterer constatirte durch die Operation eine retrorenale Urinansammlung ohne Dilatation des Ureters, wahrscheinlich die Folge einer partiellen Zertrümmerung von Nierensubstanz.

Albarran und **Leguen** (Paris): Ein Vergleich der geschlossenen und der offenen Hydronephrosen zeigt, dass letztere sich langsamer bilden, aber zu beträchtlicherem Volumen anwachsen; wegen des geringeren intrauretralen Druckes tritt langsamer Nierenatrophie ein. Bei völlig geschlossener Hydronephrose ist auch die Hydronephrose gefolgt von Nierenatrophie.

Reblaub (Paris) hat hämatogene Infection der bei Uretercompression durch den graviden Uterus entstandenen Hydronephrosen gesehen. In vier Fällen war das Bact. coli vorhanden. R. erwies durch das Experiment, dass nach Ureterunterbindung die Injection von Staphylokokken oder Bact. coli in irgend eine Vene Pyonephrose erzeugt. Die Quelle der Infection der in der Gravidität entstandenen Compressions-Hydronephrosen muss also in irgend einem septischen Process schleichender Natur, meist vom Darm ausgehend, gesucht werden.

Phocas (Lille): Tumoren der Blase beim Kinde. Ph. giebt eine kurze Statistik über 30 Fälle, die gutartigen Geschwülste prävaliren.

Auffret (Brest), Epispadie bei der Frau. Von dieser Missbildung scheint bisher nur ein Fall publicirt zu sein. A. giebt die Beschreibung.

Gross (Nancy), Tumoren des Lig. latum sind zu trennen in intraligamentäre und in gestielte. Letztere sind ausserordentlich selten; es sind nur 6 Fälle bekannt. G. hat ein gestieltes Fibromyom gesehen.

Quénu (Paris), Als Ursache gewisser Formen von Ischias hat Q. Varicen der Venen des N. ischiadicus erkannt. Sie neigen zur Phlebitis und sind gewöhnlich verbunden mit Varicen der Haut des Oberschenkels.

Garrè (*Tübingen*).

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Sitzung vom 15. März 1892.

Herr **Moeli** macht einige kurze Bemerkungen über die Herstellung von trockenen Gehirnpräparaten im Anschlusse an die soeben erschienene Mittheilung des Herrn Stieda-Königsberg (Neurol. Centralbl. v. 1. März).

Ausser den bekannten älteren Methoden zur Herstellung trockener Präparate hat Vortragender auch eine Art von Vergypsung in Alkohol gehärteter Stücke durch wiederholtes abwechselndes Einlegen in Lösungen von Chlorcalcium und Natron sulfuricum versucht. Es geht dies nur für kleine Abschnitte, z. B. Vierhügel (Demonstration), oder kleine Thiergehirne, welche vorher zweckmässigerweise noch mit einem Firniss überzogen werden.

Für ganze Gehirne und Hemisphären ist das Verfahren unbrauchbar.

Schon seit langer Zeit benutzt M. Gehirne, welche (z. Th. zunächst in Müller'scher Lösung gehärtet) nach kurzem Aufenthalte in Alkohol bloss mit gewöhnlichem billigen Lack, der in Terpentin dünn gelöst ist, wiederholt bestrichen sind.

Um einen Vergleich mit anderen Herstellungsmethoden zu ermöglichen, hat Vortragender drei Hemisphären von ursprünglich ziemlich gleichem Gewichte: a) mit Holzessig (Richter), b) mit Paraffin behandelt, c) einfach wiederholt lackirt, mitgebracht.

Die Paraffinhemisphäre ist am wenigsten geschrumpft (270 ccm), die in Carbolsäure gehärtete und lackirte 250 ccm, die Holzessighemisphäre 205 ccm. Vortheilhaft erscheint Anhärtung mit Chlorzink. Man sieht also, dass die Paraffinmethode fast erreicht wird durch das weit einfachere Verfahren. Die stärkere Schrumpfung ist übrigens nicht unter allen Umständen ein Mangel. Beim Unterricht sind zur Demonstration der Windungen (Freilegung der Insel) geschrumpfte Präparate eher vorzuziehen.

Herr **Mendel** giebt an, dass die ihm vorgelegten Stieda'schen Gehirne noch weniger an Volumen verloren hätten, als das hier demonstrirte, und dem Paraffingehirne völlig gleichkämen, wozu Herr M. bemerkt, dass bei der geringeren Durchdringung des Präparats durch Lackiren nur der Oberfläche dieser Unterschied erklärlich wäre. *Autorreferat.*

Sitzung vom 15. Juni 1892.

Dr. **Weber-Dalldorf**, Demonstration eines kindlichen Gehirns mit symmetrischen Höhlenbildungen in den Hemisphären.

Das betreffende Kind stand im 9. Lebensjahre und war völlig idiotisch, konnte nicht gehen, nicht allein essen, gab keine sprachlichen Aeusserungen von sich. Unruhiges Verhalten. Kopf und Glieder wurden vielfach hin und her bewegt. Bewegungen der Augäpfel gut. R/L. gut. Gesicht und Gehör sowie die übrigen Sinnesorgane waren nicht zu prüfen. Zuweilen Krämpfe beobachtet. Tod an Lungenentzündung.

Section ergab: Geringe Asymmetrie des Schädeldachs. Hirngewicht 810 g. Gehirn wohlgebildet, symmetrisch; Windungen und Furchungen gut entwickelt, von regelmässigem Typus. Die austretenden Nervenstämme ebenfalls. Die Orbitalflächen beider Stirnhirne zeigen trichterförmige Ein-

ziehungen. Keine erweichte Stelle irgendwo zu fühlen. Frontalschnitt legt im rechten und linken Stirnhirn je eine Höhle bloss; die linke ist von der Grösse einer Kirsche, deren Wandungen sich fest anfühlen und mit feinen grauen Körnchen besetzt sind, und durch welche hellrothe Fäden und Fäserchen nach Art eines Maschennetzes nach allen Richtungen hindurchziehen. Die rechte Höhle ist durch narbige Schrumpfung verkleinert, scheint aber in derselben Ausdehnung existirt zu haben.

Der zweite, vor der vordern Centralwindung, und der dritte, durch die hintere Centralwindung gelegte Frontalschnitt zeigen nichts Auffälliges. Dagegen legt der vierte, auf die Grenze zwischen Scheitel- und Hinterhauptslappen fallende Schnitt wieder rechts und links je einen Hohlraum bloss, von grösseren Dimensionen, aber von gleicher Beschaffenheit. Sämmtliche vier Hohlräume liegen in der weissen Markmasse und haben die graue Rinde sowohl wie die grossen Centralganglien nicht mitergriffen. Eine Verbindung der Hohlräume unter sich oder mit den Seitenventrikeln ist nicht vorhanden, ebensowenig ist eine Oeffnung nach aussen zu bemerken. Jeder Hohlraum besteht für sich allein. Die Stirnhirnhöhlen reichen nach hinten bis an die vordere Centralwindung, die beiden Hohlräume in den Hinterhauptslappen nach vorn, bis an die hintere Centralwindung, so dass die motorische Region intact bleibt.

Die Kapsel der Höhlen schliesst sich den Windungen der Rinde völlig an. Die Markleiste ist fast überall hochgradig verschmälert, die Fasern derselben in der Mitte auseinandergedrängt, dadurch, dass sich die Höhlenauskleidung gewissermaassen dazwischen schiebt. Nach dem Gipfel der Windungen zu nehmen die Fasern an Mässigkeit wieder zu und zerstreuen sich in regelmässiger Weise in die Rinde, welche eine Verschmälerung oder auffällige Veränderung ihrerseits nicht zeigt. Die Associationsfasern verlieren sich zum grössten Theil in der Höhlenauskleidung und lassen es zweifelhaft erscheinen, ob durch sie die Verbindung von benachbarten oder weiter entfernt liegenden Windungen noch hergestellt ist. Die bisherige mikroskopische Untersuchung von Stirnhirnwindungen spricht eher dagegen als dafür.

Weitere mikroskopische Untersuchung und Befunde werden z. Z. veröffentlicht.
(*Autorreferat.*)

Herr Cramer, Ueber das Verhalten des Blutdrucks bei primären Stimmungsanomalieen.

C. hat in 3 Fällen von Manie und 7 von Melancholie Messungen des Blutdrucks mit dem Sphygmomanometer v. Basch's vorgenommen. Zu diesen Versuchen konnten nur solche Kranke verwandt werden, bei denen eine motorische Erregung fehlte. Es zeigte sich nun, dass bei der Manie der Blutdruck beim Uebergang aus dem melancholischen Vorstadium zur heiteren Erregung sinkt. C. glaubt indessen, dass seine Versuche noch nicht zahlreich genug sind, um dieses Resultat als sicher anzunehmen, es wird wahrscheinlich überhaupt nicht möglich sein, jemals bei der Manie sichere Resultate zu erlangen, weil die weitere Entwicklung der Manie eine gesteigerte Muskelaction und dementsprechend eine Erhöhung des Blutdrucks bewirkt.

Wichtig erscheint der in einem Falle von circulärem Irresein erhobene Befund. Es war weder im melancholischen noch im maniakalischen Stadium eine motorische Erregung vorhanden und doch stieg während des Depressions-

stadium der Blutdruck stark an, um während des Stadiums der heiteren Erregung bedeutend abzufallen.

Bei den Melancholischen, die in der grossen Mehrzahl, wenn die Angst nicht zu hochgradig auftritt, ruhig und fast regungslos zu Bett liegen, konnte eine grössere Reihe von Versuchen angestellt werden, und es liess sich in über 300 Versuchen übereinstimmend feststellen, dass bei der Melancholie während der Angst der Blutdruck jedesmal ansteigt und zwar meist, dem Grade der Angst entsprechend, um 20—50 mm Hg. Da ein ausgesprochen gefässerweiterndes Mittel, das Amylnitrit, die Angst, wenn auch nur für kurze Zeit, zum Schwinden bringen kann, so ist anzunehmen, dass der Anstieg des Blutdrucks während der Angst bedingt ist durch eine mehr oder weniger ausgedehnte Contraction der Gefässe und dass diese Gefässcontraction zu den bedingenden Ursachen der Angst gehört[1]).

(*Autorreferat.*)

Literatur.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Reverdin, J. L., Note dans un cas de tuberculose musculaire primitive. Congrès français de chirurgie. Procès verbaux, Paris, 1891, Tome V, S. 560—568.

Rochard, E., Autopsie d'un double pied bot congénital, varus à droite, valgus à gauche. Revue d'orthop., Paris, 1891, Tome II, S. 368—372.

Sainton, R., Note sur l'anatomie pathologique du pied bot varus équin congénital. Révue d'orthop., Paris, 1891, Tome II, S. 372—377.

Sir Paget, J., Abscess in the Patella. In: Stud. old Case-books. London, 1891. 8°. S. 146—148.

— —, Diseases of metatarso-phalangial Bursae. In: Stud. old Case-books. London, 1891. 8°. S. 10—14.

Sutton, J. Bland, The Mandibular Tubercle and Dimple. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 22 = Whole No. 3561, S. 1214—1216.

Aeussere Haut.

Baumel, L., L'eczéma impétigineux de la face et du cuir chevelu chez l'enfant considéré comme accident de dentition. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris, 1891, Tome IX, S. 400—408.

Bedford, Charles H., The Pathology and Treatment of Furunculosis. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 174—187.

Bogdan, G., Deux cas rares d'éléphantiasis des Arabes. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 596—600.

Bramwell, B., Myxoedema. In his: Atlas of clinical Medicine, 1891, II, pt. I, S. 1—16, with 3 Plates.

— —, Sporadic Creticism. Ebenda, S. 17—27, with 2 Plates.

Curtin, R. G., Is herpes zoster a Cause of Pleurisy and Peritonitis? Transactions of the American Climat. Association, New York, 1891, Vol. VII, S. 101—106.

Dartigolles, U., Lipomes diffus multiples chez une jeune fille. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome XIII, S. 374—377.

1) Der Vortrag ist in der Münchener med. Wochenschrift, 1892, Heft 2 und 3 veröffentlicht.

Dockrell, Morgan, Urticaria papulosa. The Lancet, 1891, Vol. III, No. 23 = Whole No. 3563, S. 1274—1275.

Dubreuilh, W., Eczéma séborrhéique des lèvres. Mémoires et bulletins de la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1891, S. 609—622.

Elliot, G. T., Pseudo-pigmentary Lesions on the Hands of Millers. Journal of the Cutaneous and Genito-urinary Diseases, New-York, Vol. IX, S. 206—210.

Fournier, H., Note pour servir à l'étude du zona des muqueuses. Journal des maladies cutan. et syphil., Paris, 1891, Tome III, S. 419—438.

Giovanni, G., Un caso di canizie unguenale. Riforma medica, Napoli 1891, VII, pt. 2, S. 865—867.

Grøn, K., Diffus idiopatisk Hudatrofi. Norsk Mag. f. Laegevidensk., Christiania, 1891, 3 Raeke VI, S. 489—498.

Hallopeau, Sur une dermatite papuleux et érythémateuse de nature indéterminée. Bulletin de la société française de dermat. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 324—326.

— —, Erythème papuleux anormal. Ebenda, S. 374.

— —, Sur un cas de mycosis fongoide avec érythrodermie caractéristique et adénopathies localisées. Ebenda, S. 365—369.

Kaposi, M., Lupus erythematosus. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien, 1891, S. 134—136.

— —, Pemphigus pruriginosus. Ebenda, S. 139.

— —, Scleroderma. Ebenda, S. 138.

— —, Tuberculosis cutis. Ebenda, S. 141.

Klotz, Hermann G., A Case of Pemphigus foliaceus ending fatally within eight Months. The American Journal of the medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 6 = Whole No. 236, S. 620—627.

Low, H. C., Report of the Department for Diseases of the Skin 1889. Saint Thomas's Hospital Reports, New Series, Vol. XIX, 1891, S. 295—304.

Mathieu, A., Un cas de vitiligo probablement symptomatique d'une maladie d'Addison. Bulletin de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 349—352.

Montgomery, D. W., Pemphigus neurotico-traumaticus. Occidental medical Times, Sacramento, 1891, Vol. V, S. 531—536.

Noyes, A. W. F., jr., Tuberculosis of the Skin. Australas. medical Journal, Melbourne, 1891, New Series, Vol. XIII, S. 217.

Ollivier, A., Hérédité du lupus. Etudes expérimentales et cliniques sur la tuberculose, Paris, 1891, Tome III, S. 158—163.

Ohmann-Dumesnil, A. H., A Case of striae et maculae atrophicae following typhoid Fever. Transactions of the medical Association of Missouri, Kansas City, 1891, S. 118—124.

Ord, W. M., Recent Cases of Myxoedema. Saint Thomas's Hospital Reports, New Series, Vol. XIX, 1891, S. 125—136.

Piffard, H. G., A practical Handbook on Diseases of the Skin. Assisted by Robert M. Fuller. New-York and London, D. Appleton and Co., 1891. Fol. 168 SS. 50 Plates.

Pollitzer, S., A Case of multiple dermoid Cysts simulating Xanthoma tuberosum. Journal of the Cutaneous and Genito-urinary Diseases, New-York, 1891, Vol. IX, S. 281—283.

Raymond, P., Recherches sur la trichorrexis nodosa. Bulletin de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 339—342.

— —, Annales de dermatol. et syph., Paris, 1891, Série III, Tome II, S. 568—582.

Repetitorium, kurzes, der Krankheiten als Vademecum für die Prüfungen und für die Praxis. Gearbeitet nach den Werken und Vorlesungen von Eichhoff, Hebra, Kaposi und Anderen. Wien, M. Breitenstein, 1891. 8°. 44 SS. 1,10 Mk.

Richardière, Sur un cas d'éléphantiasis nostras chez une malade présentant des arrêts de développement des membres. Annales de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Série III, Tome II, S. 561—567.

Roberts, H. L., What is Eczema? Liverpool medico-chirurgical Journal, 1891, Vol. XI, S. 276—299.

Scott, N. S., Noma. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVII, S. 137—144.

Tommasoli, P., Di due casi interessanti per la storia e per la patogenesi della proriasi. Riforma medic., Napoli, 1891, VII, pt. 2, S. 613—614.

Wissing, J., Elephantiasis of Genitalia externa. Hosp. Tid., Kjøbenhavn, 1891, 3. Raeke, IX, S. 486.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Binswanger, O., Hirnsyphilis and Dementia paralitica; klinische und statistische Untersuchungen. Festschrift zu dem 25-jährigen Jubiläum von Dr. Ludwig Meyer, Hamburg, 1891, S. 101—140.

Bramwell, B., Friedreich's Ataxia. In his: Atlas of clinical Medicine, Edinburgh, 1891, I, Pt. 1, S. 28—48.

Cagney, James, Peripheral Neuritis associated with epileptic Fits. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 20 = Whole No. 3559, S. 1095.

Casenave, William, Fractures multiples de la base du crâne avec lésions étendues du temporal; fracture oblique de la base du rocher, isolement complet de cette apophyse. Lésions des cellules mastoidiennes. Otorrhagie abondante. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. 20, S. 594—597.

Clarke, J. Michell, On a Case of total transverse Lesion in the Upper Dorsal Region of the Cord. Saint Thomas's Hospital Reports, New Series, Vol. XIX, 1891, S. 28—32.

Determann, H., Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. Aus der medicinischen Klinik von Erb in Heidelberg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band II, 1891, Heft 1, S. 106—117.

Donaldson, H. H., Anatomical Observations on the Brain and several Sense. Organs of the Blind Deaf-mute, Laura Dewey Bridgman. American Journal of Psychology, Worcester, 1890, III, S. 293—342. With 2 Plates.

Fraenkel, A., Ueber multiple Neuritis. Aus dem städtischen Krankenhause am Urban in Berlin. Vortrag mit Demonstration im Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 53, S. 1421—1423.

Gierlich, Ueber secundäre Degeneration bei cerebraler Kinderlähmung. Aus der psychiatrischen Klinik zu Strassburg — Jolly. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 201—229.

Godfrey, Notes on a Case of peripheral Neuritis due to Alcohol or alcoholic Monoplegia. British Guiana medical Ann., Demerara, 1891, S. 181—183.

Gombault, Albert, Note sur deux cas de dégénération ascendante occupant à la fois le faisceau de Burdach dans le moëlle épinière et le faisceau cunéiforme dans le bulbe rachidien. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 622—628.

Gordinier, H. C., Case of rheumatic multiple Neuritis with Autopsy. New-York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 128.

Herter, C. A., Notes on Case of Injury of the Cauda equina and Conus medullaris. New-York medical Journal, 1892, Vol. LIV, S. 197—202.

Kessler, H. J., Pathologisch-anatomische ondersoek van de bij beri-beri voorkomende veranderingen in het netolica. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam, 1891, 2 R., XXVII, Pt. 2, S. 322—325. Mit 1 Tafel.

Klippel, Des lésions de la moëlle dans la scoliose de l'enfance. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. 20, S. 600—606. Avec 2 planches.

Korsakow, S., und **Serbski, W.**, Ein Fall von polyneuritischer Psychose mit Autopsie. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 112—134.

Löwenfeld, L., Ueber zwei Fälle von amnestischer Aphasie nebst Bemerkungen über die centralen Vorgänge beim Lesen und Schreiben. Mit 3 Abbildungen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band II, 1891, Heft 1, S. 1—41.

Moussons, A., Méningo-encéphalite chronique avec pachyméningite chez une petite fille de douze ans; mort en état de mal épileptique, Journal de médecine de Bordeaux, 1891/92, Vol. XXI, S. 3, 17.

Nowlin, J. S., Cerebro-spinal Meningitis. Journal of the Nervous and Mental Diseases, New-York, 1891, Vol. XVIII, S. 630—635.

Oppenheim, Ueber einen Fall von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge im Kindesalter. Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Sitzung vom 28. November 1888. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 273—274.

Otto, R., Casuistische Beiträge zur Kenntniss der Mikrogyrie. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankenheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 158—166.

Pagliano, N., Paralysie faciale saturnine. Marseille médicale, 1891, Tome XXVIII, S. 387—391.

Rondot, E., Cécité subite occasionnée par un ramollissement de la zone visuelle interne du

lobe occipital gauche. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1891, Tome XII, S. 387—390.
Ruth, C. E., Gunshot Wound traversing Brain. Vis med., Des Moines, 1891, I, S. 144—146.
Sachs, B., Multiple cerebro-spinal Syphilis. New-York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 309—314. With 1 Plate.
Schaffer, Karl, und **Preisz, Hugo**, Ueber Hydromyelie und Syringomyelie. Mit 2 Tafeln. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 1—39.
Sérieux, Paul, Sur un cas d'agraphie d'origine sensorielle avec autopsie. Mémoires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, S. 195—200.
Talma, S., Pathologie von den Sympathicus abdominalis. Utrecht, C. E. H. Breijer, 1891. 8°. 80 SS.
Tingley, W. H., Meningitis tuberculosa. Proceedings of the Connecticut Medical Society, Bridgeport, 1891, New Series, Vol. IV, S. 181—192.
Tuffier, Myélite spécifique. Cystite et urétéro-pyelite. Perforation de la vessie. Péritonite. Mort. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, Fasc. No. 21, S. 630—632.
Turner, F. C., On certain Lesions of the pyramidal Cells in the Cortex of the Brain on fatal Cases of Chorea. Obstr. Transact. Hunter. Society, London, 1890/91, S. 93—101.
Valenti, G., Sur l'histogenèse de la névroglie et de la cellule nerveuse chez quelques poissons chondroptérygiens. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne, Sienne 16—20 août 1891, S. IX.
Warburton, J., Notes on two Cases of spina bifida. Maritime Medical News, Halifax, 1891, Vol. III, S. 157.
Wagner, Erkrankungen des Hirns nach einfachen Nasenoperationen. Vortrag gehalten im Verein der Aerzte in Halle a/S. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 51, S. 873—875.
Werdnig, G., Ein Fall von juveniler hereditärer Muskel-Atrophie mit Rückenmarksbefund. Mittheilungen des Vereins der Aerzte in Steiermark, 1890, Graz, 1891, Jahrg. XXVII, S. 48—51.
Wollenberg, Robert, Zur pathologischen Anatomie der Chorea minor. Aus der psychiatrischen Klinik der kgl. Charité. Jolly. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 167—200.

Verdauungskanal.

Boas, J., Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft bearbeitet. Theil 1. Allgemeine Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. 2. neubearbeitete Auflage. Leipzig, G. Thieme, 1891. 8°. XI, 314 SS. mit 28 Holzschnitten. 8 M.
Bodman, L. H., Cancer of the Oesophagus. Toledo medical and surgical Reporter, 1891, Vol. IV, S. 549—551.
Cocks, G. H., Hemorrhage from Ulcer of the Stomach in the new born Infant. Brooklyn medical Journal, 1891, Vol. II, S. 551.
Councilman, W. T., The Form of Dysentery produced by the Amoeba coli. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVI, S. 824.
Davis, W., Myxosarcoma of Vault of Pharynx. Omaha-Clinic, 1891/92, Vol. V, S. 72—81.
Fessler, J., Allgemeine septische Processe von der Mundhöhle entsprungen. Medicinisch-chirurgisches Centralblatt, Wien, 1891, Jahrgang XXVI, S. 386, 398, 426.
Girode, Epithélioma de l'oesophage à marche rapide. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 653—655.
Jayle, Double ulcère perforant de l'estomac. Mort par péritonite suraigué. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 645—646.
Logan, J. R., Note on the Prolapse of the Rectum in Children. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1891, Vol. XI, S. 380—383.
Millar, W., **Heptinstall**, Umbilical Polypi. Saint Thomas's Hospital Reports, New Series, Vol. XIX, 1891, S. 279—284.
Mynter, H., Discussion on Appendicitis. Its Pathology. Transactions of the medical Society of New-York, Philadelphia, 1891, S. 202—208.
Perroncito, E., Sullo sviluppo del megastoma intestinale. Giorn. de r. Accad. di med. di Torino, 1891, Ser. III, XXXIX, S. 287.

Pilliet, A., Typhlite tuberculeuse chronique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 636—645.
Sanarelli, Giuseppe, Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle. Auszug. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 25, S. 817—822.
Sir **Paget, J.**, Large Ranula: In Stud. old Case-books. London, 1891. 8°. S. 152—154.
Syme, G. A., The Nature and Treatment of Typhlitis, so-called. Austral. medical Journal, Melbourne, 1891, New Series, Vol. XIII, S. 278—286.
Winchester, J. F., Fistula of Steno's Duct. The Journal of Comparative Medicine and Veterinary Archives, Vol. XII, 1891, No. 12, S. 686—687.
— —, Peritonitis and abnormal Spleen. Ebenda, S. 685—686.
— —, Peritonitis and Death as a Result of Rupture of the external Coat of the Stomach. Ebenda, S. 686.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Altman, J. T., Cirrhosis of the Liver. Nashville Journal of Med. and Surg., 1891, Vol. LXIX, S. 259—263.
Bellati, C., Delle cisti linfatiche e sierose del peritoneo. Gazz. med. di Rome, 1891, XVII, S. 73—97, 121, 169, 193.
Bull, F., Et Titfaelde af Levercirrhose. Norsk Mag. f. Laegevidensk., Christiania, 1892, 4. Raeke, S. 482—488.
Caruso-Spinelli, G., Caso raro d'occlusione intestinale (occlusione intestinale cronica; meteorismo; funzione; fuoriuscita di gas illuminante-idrogeno protocarbonnato). Atti di r. Accad. d. sc. med. in Palermo, 1891, S. 136—142.
Cervello, V., Su di una forma speciale di epatite mista. Periarterite e periangiocolite ascendenti. Atti d. r. Accad. d. sc. med. in Palermo, 1891, S. 76—86.
Darier, J., Corps libre de la cavité péritonéale. Examen histologique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, No. 20, S. 581—582.
Durante, G., et **Binot**, Kyste hydatique du foie. Dégénérescence graisseuse totale du foie. Congestion et cirrhose sus-hépatique jeune dans les portions les plus éloignées des kystes. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXV, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 20, S. 608. (Suite.)
Hallion, Cancer primitif du foie, du type épithélioma trabéculo-alvéolaire; adénopathies secondaires du cou; généralisation dans le domaine des artères rénales; injection secondaire par le streptocoque; tromboses veineuses; alcoolisme; tuberculose; hypopepsie; examen histologique de la muqueuse gastrique. France médicale, Paris 1891, Tome XXXVIII, S. 401, 433, 451.
Hayem, G., Ictère hématique par hémoglobinhémie dans le cours d'une fièvre de surmenage chez un homme atteint de néphrite interstitielle. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, S. 410—420.
Hodge, S. R., Intestinal Obstruction, Death. China medical Miss. Journal, Shanghai, 1891, Vol. V, S. 57—61.
Kelly, J. K., Generalised Cancer of Peritoneum from Cancer of Ovary; columnar-celled Character everywhere present. Glasgow medical Journal, 1891, Vol. XXXV, S. 459—461.
Lelong, Pyléphlébite consécutive à une appendicite. Archives de médecine et de pharmacie militaire, Paris, 1891, Tome XVIII, S. 62.
Meachem, J. O., Gallstones discharged through an Abscess. Medical Standard, Chicago, 1891, Vol. X, S. 35.
Nowack, Ernst, Die hypophrenischen Empyeme. Aus dem Stadtkrankenhause in Dresden. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen Medicin, Band 232, Jahrgang 1891, Heft 11, S. 200—221.
Sottas, J., Polyurie. Glycosurie. Amaigrissement rapide. Mort. Lithiase pancréatique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 635—636.
Thiroloix, J., Diabète pancréatique. Début brusque. Disparation de la glycosuric 29 jours avant la mort. Durée: quatre ans et demi. Atrophie du pancréas. Pas de lithiase. Hypertrophie et sclérose des ganglions sémi-lunaires. Atrophie et état kystique des capsules surrénales. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, Fasc. 20, S. 583—588.
Tollemer, Louis, Cancer primitif du foie avec cirrhose. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 632—635.
Walsh, Gaston, Sarcome primitif. Foie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 652.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Bark, J., Naso-pharyngeal Fibromyxoma. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1891, Vol. XI, S. 274.

Bornemann, A., Tilfaelde af multiple Larynx papilloma hos Børn. Hospital-Tid., Kjøbenhavn, 1891, 3. Raeke, IX, S. 413—429.

Buchanan, W. J., Pneumonia. Indian medical Gazette, Calcutta, 1891, Vol. XXVI, S. 3, 100.

Cantalamessa, J., Considerazioni sopra un caso di empiema. Bull. d. sc. med., Bologna, 1891, 7. ser. II, S. 258—274.

Chantemesse, A., Pleurésie du stade roséolique de la syphilis. Bulletin médical, 1891, Tome V, S. 791.

Cheatham, W., Tumours of the Naso-Pharynx, Larynx and Oesophagus. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 173—178.

Chiari, O., Ueber Cystenbildung in Stimmbandpolypen. Vortrag gehalten bei der 64. Versammlung der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a/S., 1891, 22. September. Mit Demonstration von Präparaten, Zeichnungen und Photographien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 52, S. 979—983.

Delafield, F., Lobar Pneumonia with the Formation of new connective Tissue. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 133—138.

Delie, Végétations adénoides du pharynx nasal; récidives sarcomateuses; mort subite. Revue de laryng., Paris, 1891, Tome XI, S. 545—548.

Deschamps, Note sur quelques points spéciaux relatifs au diagnostic et au traitement des végétations adénoides du pharynx nasal. Dauphiné médicale, 1891, Tome XV, S. 129—134.

Fiessinger, Ch., La pneumonie à Oyonnax, Année 1888, 1889 et 1890. Paris, O. Doin, 1891. 8°. 111 SS.

Foà, P., e **Carbone, T.**, Sulla natura de processo pneumonico. Giornale d. r. Accad. med. di Torino, 1891, ser. III, XXXIX, S. 251—261.

Galliard, L., Un cas d'oedème aigu de la luette. Courrier médical, Paris, 1891, Tome XLI, S. 243.

Garel, J., Oedème aigu infectieux bénin du larynx. Paris, 1891, Tome XVII, S. 455—458.

Gibbes, H., The Pathology and Treatment of pulmonary Phthisis. Therapeutical Gazette, Detroit, 1891, Series III, Vol. VII, S. 511—518.

Glasgow, W. C., Cellular Infiltration of the Lungs or cellular Bronchopneumonia. Transactions of the medical Association of Missouri, Kansas City, 1891, S. 19—25.

Grayson, W. H., A Case of Myiasis narium; Recovery. St. Louis medical and surgical Journal, 1891, Vol. LXI, S. 80—84.

Hadden, W. B., **Mackenzie, Hector W. G.**, and **Ord, W. W.**, An Analysis of 708 Cases of acute Pneumonia admitted to St. Thomas's Hospital during the Eleven Years from 1880 to 1890. Saint Thomas's Hospital Report, New Series, Vol. XIX, 1891, S. 247—272.

Hallopeau, Sur un cas de sarcome du voile du palais et du pharynx. Bulletin de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 312—320.

Hanot, V., Angine streptococcinienne; fusée purulente et rétro-pharyngo-oesophagienne s'ouvrant dans la cavité pleurale droite; pleurésie purulente à streptocoques; empyème; mort. Archiv. internat. de laryngol., Paris, 1891, Tome IV, S. 206—210.

Hamilton, T. K., Case of exudative Erythema of the Mouth and Throat. Australas. medical Gazette, Sydney, 1890/91, Vol. X, S. 266.

Jacobi, A., Pulmonary Abscess. Arch. Pediat., Philadelphia, 1891, Vol. VIII, S. 435—438.

— —, Interstitial Pneumonia; mitral Insufficiency, local Reflex Chorea. Arch. Pediat., Philadelphia, 1891, Vol. VIII, S. 438—444.

Irsai, A., Ein idiopathischer Kehlkopfabscess. Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1891, Jahrgang 27, S. 681.

— —, Pemphigus der oberen Luftwege. Pester medic.-chirurgische Presse, 1891, Jahrg. 27, S. 683.

Loriga, G., et **Pensuti, V.**, Sulle etiologia delle pleuriti. Riv. d'ig. e san. pubb., Roma, 1891, II, S. 385, 435.

Mc Shane, A., Pin embedded in posterior Wall of Pharynx. New Orleans medical and surgical Journal, 1891/92, New Series, Vol. XIX, S. 98.

Inhalt.

Berichte aus Vereinen etc.

Congrès français de chirurgie, 1892.

Psychiatrischer Verein zu Berlin.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.	Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer** in **Jena.**

III. Band.	**Jena, 30. November 1892.**	**No. 21.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Originalmittheilungen.

Ueber eine in der Literatur unbekannte Darmaffection[1]).

Von Dr. J. **Kötschau** in Köln (Rhein).

Am 27. April 1892 wurde mir von auswärts eine Patientin wegen uteriner Blutungen in äusserst desolatem Zustande zugeführt. Die 25-jährige Kranke hatte am 8. Octbr. 1891 zum 2. Male zuletzt geboren und hatte seitdem das Bett nicht wieder zu verlassen vermocht. Seit jenem Puerperium musste sie beständig bis zur Aufnahme kathetrisirt werden, da sie angeblich spontan nicht uriniren konnte; lange Zeit hindurch war sie auch so verstopft, dass nur alle 8 Tage ungefähr Stuhlentleerung nach vielfachen Klysmen, bei denen das Wasser nie zurück-

1) Demonstration mit Vortrag im allgemeinen ärztl. Verein zu Köln am 13. Juni 1892. Ein Theil des hier beschriebenen Präparates ist der Sammlung des pathologischen Instituts zu Freiburg i. B. übergeben.

gekommen sein soll, unter den erschwerendsten Umständen eintrat; die Obstipation soll auch schon 14 Tage angedauert haben; nur einige Zeit hindurch, mehrere Wochen vor Ueberführung in meine Anstalt, hatte sie diarrhoische Stühle. Bei der Aufnahme zeigte Pat. einen sehr gespannten, mässig aufgetriebenen Leib; zwischen Symphyse und Nabel, etwas nach links von der Mittellinie, fühlte man einen harten Tumor von der Grösse des Schädels eines Neugeborenen; dieser Tumor imponirte bei der einfachen Palpation als der Uterus, welche Annahme sich bei der bimanuellen Exploration als falsch erwies, da derselbe mit der Gebärmutter und deren Adnexen nicht in Zusammenhang stand. Der Uterus war vielmehr kaum vergrössert; mittels Probelöffels entfernte ich vorsichtig aus demselben alte Placentarmassen, was mich zur weiteren sehr vorsichtigen vollständigen Ausräumung desselben veranlasste. Noch bevor ich dies unternahm, fand ich hoch oben im hinteren linken Scheidengewölbe hinter der hinteren Muttermundslippe eine Oeffnung; bei der neuerlichen genauen Untersuchung zeigte sich hier ein Loch; in diesem lag, bezüglich fiel meinem Finger ein häutiges Gebilde entgegen, welches ich aus der Scheide nahm. Dasselbe erweckte in mir den Verdacht, als ob es ein Darmstück sei; es sah jedoch ganz weiss, collabirt aus, nirgends war eine Spur von Mesenterium oder Mesocolon an demselben. Ich ging nochmals in die Vagina ein an jene Stelle, wo meinem Finger ein ähnliches Gebilde entgegenfiel. Ich beförderte es vorsichtig mit kaum merklichem Zuge vor die Vagina; dieser dünne Strang sah wie eine Nabelschnurscheide aus, ganz ähnlich dem vorigen, nur war das Lumen viel kleiner. Die anwesenden Herren widersprachen meiner Annahme, dass es doch Darm sein müsse, bis ich im Verfolge des engen Kanales einen kleinen Kothballen fühlte. Ich brachte auf demselben Wege das Gebilde zurück, auf welchem es hervorgekommen war. Die Diagnose lautete auf einen in die Vagina perforirten Abscess; die Kranke wurde ins Bett gebracht, die Prognose eo ipso letal gestellt; es lebte die Patientin jedoch noch bis zum 1. Mai. — Am 30. April erfolgte nach Ol. Ricini Stuhl und zwar aus dem im hinteren Scheidengewölbe aus der Abscesshöhle hängendem Darmende. Sofort, als die Pat. im Bette lag, mikroskopirten wir die Innenfläche des abgegangenen Stückes; in demselben waren ganz unzweifelhaft viele Darmzotten vorhanden; es musste also Dünndarm sein. Nun blieb nur die Annahme übrig eines durch Invagination abgestossenen Stückes, welches in Folge des Abscessdurchbruches auf diesem nicht gerade gewöhnlichen Wege ans Tageslicht gekommen war. — Die Kranke hatte merkwürdigerweise wenig Schmerzen, die durch Opium gänzlich und prompt verschwanden; der Puls veränderte sich bis zum Ende nicht; am 1. Mai früh 5 Uhr verschied Pat. ruhig in Folge Inanition. Nachmittags 4 Uhr fand die auf die Bauchhöhle beschränkte Obduction statt, da letzere verweigert worden war. Dieselbe wurde in meiner Gegenwart von den Herren W. Alsdorff und Schuster äusserst vorsichtig vorgenommen; es war enorm schwierig, sich über die Lage der Intestina genau zu orientiren, denn die Därme waren allseitig unter sich und z. Th. mit den Wänden der Bauchhöhle verwachsen, so dass der Situs derselben nicht genau zu bestimmen war. Ich übergehe den unwesentlichen Befund der Leber, der Nieren, der Milz, des Pankreas u. s. w.; der Magen war normal; nach Abbinden desselben verfolgten wir genau und umsichtig den

Darmtractus nicht ohne Schwierigkeiten; überall war die Darmwand brüchig und riss leicht ein. Der ganze Darmkanal schien wesentlich verkürzt; über demselben lag im verschrumpften und verdickten Zustande das Netz; das Peritoneum war grau, verdickt; in den abhängigen Partieen zwischen Blase, z. Th. auf die hintere Wand derselben übergehend, und Rectum eine grosse, mit schmierig-eitrigem Belag versehene handtellergrosse Abscesshöhle, in welche ein dünnes Rohr, gefüllt mit kothigen, schleimigen Massen mündete. Der Uterus war normal, nirgends etwas perforirt, sein Cavum glatt. Das Rectum tief grauroth verfärbt, collabirt. Hinter der Abscesshöhle im Peritonealraum eitrige, übelriechende Flüssigkeit. Das untere Darmende in der Abscesshöhle, resp. in der Vagina, verfolgten wir weiter nach oben und sahen, wie dasselbe blind im Duodenum und zwar im ersten Drittel desselben da endete, wo wir vorerst die weitere Section desselben unterbrochen hatten, als wir beim Einreissen der Duodenalwand auf das dünne Rohr gestossen waren. Es zog sich wie ein langer, bandartiger Strang durch den ganzen Darm hindurch. In ihm befand sich der breiige, kothige Schleim, während die äussere Umhüllung, das äussere weite Rohr davon überall frei war. Nach der Obduction untersuchten wir sofort Theile des äusseren und des dünnen inneren Schlauches mikroskopisch. Ersteres bestand in der Hauptsache aus Muscularis ohne Mucosa, letzteres hatte keine Muscularis, jedoch die übrigen inneren Schichten, als Mucosa, Submucosa etc.

Vergeblich suchte ich in der Literatur nach ähnlichen Befunden; Annahmen, dass es sich um Intussusception, um Atrophie, um Enteritis handele, mussten hauptsächlich nach dem mikroskopischen Befunde nichtig erscheinen. Ich erlaubte mir daher einen bei der Section aufbewahrten Theil zur gütigen Beurtheilung Herrn Prof. Leichtenstern zu übergeben. Derselbe hatte die Güte, Folgendes zu konstatiren: „Der innere Cylinder besteht auf seiner Innenfläche aus Schleimhaut mit Zotten und Lieberkühn'schen Schläuchen. Darauf folgt nach aussen die Muscul. mucosae, darauf die eigentliche Mucosa, das reticuläre Bindegewebe mit zahlreichen Gefässdurchschnitten, darauf folgen nach aussen Reste der Muscularis, manchmal Ring- und Längsmuskeln. Schon makroskopisch, noch schöner bei Lupenbetrachtung, sieht man an der Aussenfläche des inneren und der Innenfläche des äusseren Cylinders kleine, manchmal sich verzweigende kurze Fädchen: Gefässe und Nerven, die bei der Trennung des inneren vom äusseren Cylinder natürlich zerrissen werden mussten. Der äussere Cylinder zeigt von aussen nach innen: 1) Serosa, 2) Subserosa, 3) Muscularis. Die Innenfläche des äusseren Cylinders ist sehr schön schon makroskopisch, besser mit Lupe erkennbare Muscularis und zwar am Dickdarm: Ringmusculatur. — Es steht also fest: „Die Dissociation der beiden Darmcylinder von einander hat vorzugsweise in der Tunica nervea s. submucosa stattgefunden, jedoch so, dass der Aussenseite des inneren Cylinders noch Reste von Ringmusculatur anhängen."

Es muss der Vermuthung überlassen werden, welche Ursachen und Kräfte dieses seltsame Präparat, wofür ich in der Literatur kein Analogon fand, bewirkt haben; entzündliche Processe sind dabei sicher im Spiele gewesen, und zwar bildete eine Peritonitis chronica adhaesiva recrudescens — dieses ist auch die Annahme des Herrn Professor Leich-

tenstern, der auf dem Gebiete der Darmpathologie besonders hervorragenden Autorität — höchstwahrscheinlich den Ausgangspunkt für ein entzündliches Oedem der Darmwandungen, das seinen Sitz in der Tunica nervea hatte, wo durch den stattgehabten Lympherguss die Dissociation eintrat, und dies um so leichter, als die Serosa durch die chronische Peritonitis und durch die Adhäsion und Aufknäuelung des Darmes verkürzt war (Peritonitis retrahens), so dass Submucosa und Mucosa in lockeren Falten lagen. Den Einwurf etwaiger Leichenerscheinungen weisen Beobachtung und Krankengeschichte präcis zurück; es ist über jeden Zweifel erhaben, dass die Spaltung intra vitam stattgefunden hat, die man analog der von Rosenberg (No. 18 d. Centralbl.) beschriebenen Oesophagitis dissecans allenfalls als Enteritis dissecans bezeichnen könnte.

Bemerkungen zum Aufsatze „Ueber Carcinom“ von Dr. Karg in der „Zeitschrift für Chirurgie“, Bd. 34[1]).

Von Dr. **Julius Steinhaus** in Warschau.

„... Den in der bekannten Arbeit von Steinhaus über parasitäre Einschlüsse in den Pankreaszellen beschriebenen und als Protozoon gedeuteten Karyophagus Salamandrae, der den Carcinomparasiten einiger Autoren absolut ähnlich ist, führt er (Eberth) auf das zurück, was er ist: auf Veränderungen des Zellkernes, bestehend in einer Verquellung und Verklumpung des Kerngerüstes. Eine solche findet sich schon normaler Weise an den thätigen Pankreaszellen. Im Hungerzustande verschwindet sie. Sie ist aber auch theilweise bedingt durch unzweckmässige Behandlung des Präparates, also ein Kunstproduct.“

Obiger Passus ist in Dr. Karg's Arbeit über Carcinom im 34. Bande der „Deutschen Zeitschrift für Chirurgie“, 1892, S. 157 zu finden.

Herr Dr. Karg sollte, wenn er über meine Arbeiten öffentlich urtheilen will, sie wenigstens gelesen haben. Er hat jedoch versäumt, dieses zu thun! Beweise dafür liefert Folgendes: Herr Dr. Karg behauptet, dass ich die Pankreaszelleneinschlüsse der Salamander als Karyophagus Salamandrae in meiner „bekannten Arbeit“ beschrieben habe. Diese Behauptung des Herrn Dr. Karg entspricht der Wirklichkeit nicht! Als Karyophagus Salamandrae habe ich in Virchow's Archiv, Bd. 115, Heft 1, 1889 einen Parasiten beschrieben, der in den Zellenkernen des Dünndarmepithels von Salamandra maculata nicht selten zu finden ist. Dass der von mir be-

1) Prof. Dr. E. Rose in Berlin, Herausgeber der deutschen Zeitschrift für Chirurgie, welchem ich diese „Bemerkungen“ vor 8 Monaten zugesandt habe, um sie in derselben Zeitschrift veröffentlicht zu sehen, in welcher der Aufsatz von Dr. Karg erschienen war, beantwortete mein Schreiben mit keiner Silbe und hat die Bemerkungen nicht abgedruckt. Die Redaction des Centralblattes für Allg. Pathologie u. path. Anatomie war so freundlich, diese Bemerkungen aufzunehmen.

schriebene Darmkaryophagus ein Parasit ist, daran zweifelt — ausser Dr. Karg — wohl Niemand. Der Parasit ist unter Anderem von Pfeiffer (s. sein Werk: „Die Protozoen als Krankheitserreger“, 2. Aufl., 1891, S. 66 u. ff.), Metschnikoff und Laveran (s. dessen: „Hématozoaires du paludisme“ in Archives de médec. expérim., Bd. II) lebend gesehen worden, und ein Jeder, der mit Sporozoen etwas näher bekannt ist, weiss, dass die Entwickelungsstadien, die ich beobachtet habe, die Diagnose auf „Coccidie“ sichern.

Das, was ich im Protoplasma der Pankreaszellen (nicht in den Zellkernen) beobachtet habe und in Ziegler's Beiträgen, VII, 1890 beschrieb, das sind Einschlüsse, deren Deutung eine sehr schwierige ist. Ich habe die Vermuthung ausgesprochen, dass sie wohl auch Parasiten sein können — bestimmt behauptet habe ich es nicht. Herr Eberth (ebenfalls von Dr. Karg citirt) ist über diese Einschlüsse anderer Meinung als ich — er hält sie für Verklumpungen des Protoplasmanetzes.

Herr Dr. Karg hat den Eberth'schen Aufsatz, den er als Waffe gegen mich ins Feld zieht, zum Mindesten nicht genügend aufmerksam gelesen und legt daher Herrn Eberth Aeusserungen in den Mund, die derselbe nie gesagt hat, nämlich, dass meine Pankreaseinschlüsse (die, wie gesagt, Herr Dr. Karg fälschlicherweise mit meinem Karyophagus identificirt) „in Kernveränderungen“, „in einer Verquellung und Verquellung und Verklumpung des Kerngerüstes“ bestehen. Uebrigens ist die Eberth'sche Meinung nichts weniger als unanfechtbar!

Hat nun einmal Herr Dr. Karg die Pankreaseinschlüsse und den Karyophagus mit einander verwechselt, so fährt er in gleicher Weise fort und behauptet, dass diese Einschlüsse „absolut ähnlich“ den Carcinomparasiten mancher Autoren seien.

Welche Einschlüsse nun — die Karyophagen des Darmes oder die Nebenkerne des Pankreas, die intranucleären oder die intracellulären? Mit den intracellulären (Pankreas) hat noch kein Carcinomforscher seine Befunde verglichen — ausser mir, der im Aufsatze „über Carcinomeinschlüsse“ im 126. Bande von Virchow's Archiv Krebseinschlüsse, die denen der Pankreaszellen ähnlich waren, abgebildet und beschrieben hat.

Was die intranucleären Krebseinschlüsse betrifft, so haben Thoma, Podwyssozki, Ssawtschenko u. A. ihre Aehnlichkeit mit dem Karyophagus Salamandrae hervorgehoben und dementsprechend ihre parasitäre Natur sehr wahrscheinlich gemacht. Also auch hierin hat Herr Dr. Karg den Sachverhalt nicht correct wiedergegeben!

Obigen Berichtigungen habe ich Ausdruck gegeben, um den Lesern des Aufsatzes von Dr. Karg, welche sich aus seiner Abhandlung ganz falsche Vorstellungen über meine Arbeiten holen könnten, den wahren Sachverhalt zu zeigen.

Referate.

Stern, Verhalten der Wärmeregulation im Fieber und unter der Einwirkung von Antipyreticis. (Zeitschr. f. klin. Medic., Bd. XX, S. 63.)

Verf. sucht den Satz von Liebermeister zu begründen, dass das Fieber eine Einstellung der Wärmeregulation auf einen höheren Grad bewirke. Dass Maass für die Veränderungen der Regulation bildet das Eintreten einer Gegenregulation seitens des Körpers. Dieselbe kann in ihrem Beginn nicht erkannt werden, sondern nur in dem Punkte, wo die mechanische Regulirung durch Veränderung der Wärmeabgabe nicht mehr ausreicht und dafür eine chemische Regulation durch veränderte Wärmeproduction eintritt. Bei der Abkühlung fällt dieser Punkt zusammen mit dem Auftreten unwillkürlicher Muskelzuckungen. Bei Erwärmung bildet den Index der Gegenregulation der Ausbruch von Schweiss.

Bei den Versuchen musste jeder Hautreiz vermieden werden, da ein solcher auch ohne Veränderung der Innentemperatur Zeichen der Gegenregulation hervorbringen kann; St. nimmt die Abkühlung und Erwärmung ganz allmählich im Bade vor. Versuche an Nichtfiebernden zeigen, dass bei Abkühlung Zuckungen auftreten, wenn die Aftertemperatur um 0,1—0,8 gesunken ist; sie treten auch dann auf, wenn durch Senfmehlumschläge die Haut geröthet ist und die Versuchspersonen kein Kältegefühl empfinden.

Bei langsamer Erwärmung tritt Schweiss auf, wenn die Innentemperatur um 0,1—0,8 gestiegen ist. In den Versuchen an Fieberkranken stellte sich die Gegenreaction bei Erwärmung um 0,1—0,4, bei Abkühlung um 0,1—0,62 ein, „der Fiebernde, der nicht schwitzt, hat die Fähigkeit zu schwitzen nicht eingebüsst; erwärmt man ihn einige Zehntelgrade über seine Temperatur, so beginnt auch bei ihm die Schweisssecretion.“ Die paradoxe Erscheinung, dass im Fieber Schüttelfrost beim Steigen, Schweiss beim Sinken der Temperatur auftritt, erklärt Verf. damit, dass die „Einstellung“ des Regulationscentrums sich so rasch ändert, dass die Körpertemperatur nicht zu folgen vermag. So erkläre es sich, dass in einem Bade von 40° der Schüttelfrost coupirt werden könne. Das Abkühlen in der Krise werde durch kalte Bäder besonders beschleunigt. In alledem sieht St. einen weiteren Beweis für die Liebermeister-sche Ansicht vom Fieber. In Uebereinstimmung mit Filehne und Richter nimmt Verf. an, dass die Antipyretica durch Umstellung der Regulation auf einen niedrigen Grad wirken.

Durch die Einstellung auf einen bestimmten Temperaturgrad unterscheidet sich das Fieber von den Temperatursteigerungen nach Ueberhitzung, Durchtrennung des Halsmarks, β Tetrahydronaphtylamin. Verf. schlägt vor, auch beim Menschen die Stellung der letztgenannten Erkrankungen sowie der hyperpyretischen und anämischen Temperatursteigerungen zum Fieber nach seiner Methode zu prüfen.

His (Leipzig).

Keiffer, De l'influence de quelques produits de sécrétion sur la calorification. (Rev. de méd., 10 mars 1892, p. 188.)

Angeregt durch die Untersuchungen Bouchard's über den Einfluss des Harns auf den Wärmeumsatz hat N. die Eigenschaften der Galle in dieser Beziehung ermittelt. Durch calorimetrische Versuche fand er, dass intravenös injicirte Galle eine beträchtliche Steigerung der Wärmeabgabe durch Strahlung hervorruft. Die Galle vermindert in kleiner Dosis die Sauerstoffaufnahme und die dadurch hervorgerufene Herabsetzung des Stoffwechsels soll nach der Ansicht K.'s die rasche Abmagerung von Kranken mit Gallenretention erklären. Tödtliche Dosen von Galle erniedrigen, nicht tödtliche erhöhen die Innentemperatur des Körpers. Der Organismus gewöhnt sich sehr rasch an die Einverleibung von Galle. *Romberg (Leipzig).*

Miura, Ueber die Bedeutung des Alkohols als Eiweisssparer in der Ernährung des gesunden Menschen. (Zeitschrift f. klin. Med., Bd. XX, S. 135.)

M. verfolgte die Untersuchungen von Noorden's, welche zu ergeben schienen, dass bei eiweissreicher Kost Alkohol als Sparmittel wirke, in genauerer Weise, indem er die Versuche an sich selbst, als einem an Alkohol nicht gewöhnten Individuum anstellte. Die Anordnung war folgende:

1) Bei eiweissarmer Kost wird N-Gleichgewicht hergestellt, sodann eine gewisse Menge Kohlehydrat weggelassen und die isodyname Menge Alkohol dafür eingeführt, endlich die ursprüngliche Kost ohne Alkohol bis zum N-Gleichgewicht wiedergegeben. Dabei musste, wenn der Alkohol gleiche eiweisssparende Kraft besass, wie die Kohlehydrate, das Gleichgewicht erhalten, andernfalls gestört werden.

Zur Controlle wurde in einer 4. Periode dieselbe Menge Kohlehydrat weggelassen, diesmal aber nicht durch Alkohol ersetzt. Der Vergleich der Mehrausgabe von N. musste das Maass für die eiweisssparende Kraft des Alkohols ergeben.

2) Eine zweite, gleiche Versuchsreihe wurde bei eiweissreicher Kost durchgeführt.

Das Ergebniss beider Versuchsreihen war, dass der Alkohol bei eiweissarmer und eiweissreicher Kost gleich ungeeignet sei, die eiweisssparende Kraft der Kohlehydrate zu ersetzen. Im Gegentheil konnte M. eine Vermehrung des Eiweisszerfalls als Nachwirkung der Alkoholperiode ermitteln, die bei eiweissarmer Kost deutlicher hervortrat, als bei eiweissreicher, und die er im Vergleich zur Wirkung gewisser Protoplasmagifte der Alkoholreihe, insbesondere des Chloroforms setzt.

Ueber die Bedeutung des Alkohols als Heilmittel will sich M. nach diesen Versuchen nicht aussprechen. *His (Leipzig).*

v. Engel, Mengenverhältniss des Acetons unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. XX, S. 514.)

Verf. untersuchte nach der Methode von Huppert in einer grossen Zahl von Einzelfällen den Acetongehalt des Harns. Fleischdiät steigert denselben bis auf das 50-fache; ebenso manche, namentlich continuirliche

Fieber, d. h. überall, wo vermehrter Eiweisszerfall stattfindet, steigt die Acetonmenge, mag nun das Eiweiss aus der Nahrung stammen oder vom Körper selbst geliefert werden. Es ist der Acetongehalt nicht von der Höhe des Fiebers, sondern von der Natur und Localisation (Darmtractus, Lorenz) des Krankheitsprocesses abhängig. *His (Leipzig).*

Clopatt, A., Contribution à l'étude du chimisme stomacal chez les nouvrissens. (Rev. de méd., 10. avril 1892, p. 249.)

Mit Hülfe der von Hayem und Winter in ihrem Buche „Chimisme stomacal" geschilderten Methoden hat C. die Ausscheidung der freien und gebundenen Salzsäure bei Säuglingen quantitativ bestimmt. Er kommt zu folgenden Resultaten: Der Magensaft von Säuglingen reagirt sauer. Die Acidität beträgt bei Brustkindern eine Stunde nach der Nahrungsaufnahme 0,02—0,08 $^0/_0$. Die Magenverdauung vollzieht sich meist ohne die Bildung freier Salzsäure. Nur ausnahmsweise fanden sich Spuren derselben. Die anorganischen sauren Salze finden sich in ziemlich konstanter Menge, 0,05—0,06 $^0/_0$ (ausgedrückt in HCl). Die organischen Chloride finden sich in grösserer Menge als der Acidität entspricht. Sie reagiren also zum Theil alkalisch oder neutral. Bei künstlich ernährten Kindern ist die Acidität grösser. Sie überschritt mehrmals 0,1 $^0/_0$ (ausgedrückt in HCl) am Ende der ersten Verdauungsstunde. Alle diese Werthe schwanken individuell und auch bei demselben Kinde zu verschiedenen Zeiten ziemlich beträchtlich.

Die Untersuchung des Magensaftes in pathologischen Zuständen der Säuglinge sind zu wenig zahlreich, um allgemeine Schlüsse daraus ziehen zu können. *Bomberg (Leipzig).*

Oddo et Silbut, Elimination du plomb et du fer par la peau dans le saturnisme aigu. (Rev. de méd., 10 avril 1892, p. 295.)

Durch die schwarze Verfärbung der Haut bei Application von Schwefelwasserstoffwasser wurde die Ausscheidung von Blei durch die Haut bei Bleivergiftungen festgestellt. Das auf der Haut niedergeschlagene Schwefelblei löste sich in wässeriger Salzsäurelösung. Wie Verff. nachgewiesen zu haben glauben, ist die Bleiausscheidung während des Bestehens von Kolikanfällen gesteigert, während sie bei dem Auftreten cerebraler Erscheinungen zurückgeht.

Die Ausscheidung von Eisen durch die Haut wurde durch Anwendung von Kalium sulfocyanatum in 50 $^0/_0$iger Salzsäurelösung geprüft. Sie findet sich bei zahlreichen gesunden Personen, ist aber minimal und nicht konstant. Bei Bleivergiftung nahm sie zu. *Bomberg (Leipzig).*

His, Offene Fragen der pathologischen Embryologie. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. 1.)

Embryonen, welche aus irgend einem Grunde in ihrer Entwicklung still gestellt sind, können, ohne zu zerfallen oder resorbirt zu werden, wochen- oder selbst monatelang innerhalb der Hüllen erhalten bleiben. Die ersten Veränderungen an absterbenden Embryonen äussern sich in einer starken Quellung der nervösen Centralorgane, als deren Folge mehr oder minder auffallende Umgestaltungen des Kopfes einzutreten

pflegen. Sehr bald erfolgt dann eine Durchsetzung der verschiedenen Gewebe mit kleinen Wanderzellen. Die ursprünglichen Organgrenzen werden dadurch verwischt, die Organzellen können noch eine Zeit lang erhalten bleiben, scheinen aber schliesslich auch zu zerfallen. Die äusserlich wahrnehmbaren Folgen der inneren Umwandlung des Körpers sind: das Trüb- und Weichwerden des Embryos und das Unscharfwerden aller ursprünglichen Oberflächengliederung. Bei Embryonen, welche erst nach Entwickelung der Extremitäten abortiv geworden sind, können die Arme und Beine eine eigenthümliche Verwachsung mit der Rumpfoberfläche eingehen.

Die Kenntniss dieser „abortiven Formen", welche His in Knötchenformen, in Cylinderformen und in atrophische oder passender verkrümmte Formen eintheilt, ist wichtig, um in derartigen Fällen nicht an Missbildungen im engeren Sinne zu denken; sie kommen beim Menschen und bei Thieren vor. Eine Reihe von Fragen knüpft sich an diese Verhältnisse an:

Woher kommen die Zellen, welche den abortiven Embryo durchsetzen, und welches ist ihr weiteres Schicksal? Ist es z. B. denkbar, dass das eigne Gefässsystem des Embryo den Ausgangspunkt der Zellinvasion bildet, und bedarf es in dem Fall der Annahme einer überdauernden Herzthätigkeit? Wie kommt es, dass bei abgestorbenen Embryonen die Häute weiter wachsen und die Amnionflüssigkeit stetig zunehmen kann, und dass der Embryo nicht dem Zerfall anheimfällt? Welches sind die Gründe für das Absterben von Embryonen innerhalb des Uterus? Sind diese Gründe in verschiedenen Zeiträumen verschieden?

Die Frage, ob die Gestalten abortiver Embryonen durchweg als secundäre, nach dem Absterben erfolgte Veränderungen zu deuten sind, ist His geneigt, zu bejahen; so werden speziell auch die so auffälligen Cylinderformen verständlich, bei denen von dem früheren Embryo neben einem allfälligen Skelet fast nur noch die Haut übrig geblieben ist. Als ausdehnbarer Sack kann sich dieselbe mit fremdem Material, mit Wanderzellen und z. Th. mit Flüssigkeit anfüllen und nun giebt sie die alten Körperformen nur noch in den allergröbsten Zügen wieder.

O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Marchand, Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin. Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. 1.)

1) Ueber Entwicklung und Bau der sogen. Glandula carotica. Marchand vermag nach seinen histologischen Untersuchungen, die sich auch auf menschliche Früchte aus der zweiten Hälfte der Schwangerschaft, sowie im ausgebildeten Zustande erstreckten, in dem fraglichen Organ weder eine Drüse, noch ein Ganglion, noch ein ausgebildetes Gefässgeflecht zu erblicken und schlägt deshalb die nichts präjudicirende Bezeichnung „Nodulus caroticus" vor. Es handelt sich zwar im Wesentlichen um ein Gefässgeflecht, aber mit diesem Worte ist die morphologisch-histologische Bedeutung nicht vollständig bezeichnet, insofern, als gerade die eigenthümliche Wucherung der Gefässbildungszellen, ihre Umwandlung in regellose und — sit venia verbo

— zwecklose Zellhaufen charakteristisch ist und dem Gebilde das Gepräge eines rudimentären Organs verleiht. Das histologische Verhalten der embryonalen Glandula carotica bietet keinen Anhaltspunkt für eine epitheliale Entstehung, vielmehr stellt sich dieselbe frühzeitig als ein Geflecht kleiner Gefässe dar. Die Elemente der grösseren Zellhaufen stehen in so innigem Zusammenhang mit den Gefässwandungen, dass man sie mit Wahrscheinlichkeit für gleicher Abkunft, also für Gefässbildungszellen halten muss. Auch beim Erwachsenen kommen noch directe Uebergänge der Wand der kleinen Gefässe in die Zellhaufen vor.

2) Ueber eine Geschwulst der sogen. Glandula carotica oder des Nodulus caroticus. Der etwa hühnereigrosse Tumor hatte sich seit $4^1/_2$ Jahren allmählich unter dem rechten Unterkieferwinkel entwickelt; bei der Operation musste die Carotis und die Vena jugularis interna abgebunden werden; bei der Section (doppelseitige Bronchopneumonie) fand sich der Vagus und der in der Geschwulst infiltrirte und zerstörte Sympathicus durchschnitten; von secundären Geschwulstbildungen liess sich keine Spur nachweisen. Die Theilungsstelle der Carotis befand sich ziemlich genau in der Mitte der Geschwulst; die Carotis interna war verengert und thrombosirt. Die Schnittfläche des Tumors erschien bräunlichroth, stellenweise mehr grauröthlich, etwas durchscheinend und glänzend, dabei etwas gelappt; von der Glandula carotica war nichts zu entdecken, der poröse, augenscheinlich älteste Theil der Geschwulstmasse in der nächsten Nähe der Carotis interna, von welchem aus sich in wesentlich radiärer Anordnung zarte, die erwähnte Lappung bedingende Septa erstreckten, entsprach genau der Lage derselben. Die anderseitige Carotisdrüse war unverändert. Histologisch würde sich die Neubildung, welche wegen der Art ihres Uebergreifens auf die benachbarten Nervenstämme, sowie wegen der Bildung kleiner, in das Lumen der Carotis hineinragender Knötchen einen malignen Charakter besitzt, noch am ehesten als „alveoläres Angiosarkom" bezeichnen lassen, wenn es auch keinen grossen Werth hat, ein so eigenartiges Gebilde, welches eben nur aus einer ganz bestimmten Anlage hervorgehen kann, in einer der grossen Rubriken unterzubringen. Die Geschwulst ist sehr gefässreich, an der Peripherie geradezu cavernös; sie besitzt grösstentheil einen sehr deutlich alveolären Bau; die die Alveolen begrenzende Gerüstsubstanz ist überall ziemlich spärlich; sie schliesst selbst wieder einen mit Endothel ausgekleideten Spaltraum oder ein deutliches Capillargefäss ein. Die Alveolen sind mit epithelähnlichen, ziemlich grossen, meistens polyedrischen, dicht an einander gelagerten Zellen ausgefüllt, welche zuweilen zu einem homogenen Klumpen verschmolzen scheinen. Die Geschwulstzellen sind, wie aus dem Verhalten der jüngeren, nicht alveolären, besonders der peripherischen Teile hervorgeht, ursprünglich subendothelial oder „perithelial"; ihre Wucherung muss von den Elementen ausgegangen sein, welche normaler Weise die Hauptmasse der einzelnen Läppchen bilden und die zahlreichen Gefässe mit einem dichten Mantel umhüllen. — Die beschriebene Geschwulst der Glandula carotica dürfte wohl das einzige bekannte Beispiel ihrer Art sein.

3) Ueber allgemeine Hyperplasie der Nebennieren und einer accessorischen Nebenniere des Ligamentum latum

bei Pseudohermaphroditismus femininus. Bei der Section einer 50-jährigen Person mit ausgesprochenem Hermaphroditismus spurius femininus (vergl. Gunckel, I.-D., Marburg, 1887) fand sich eine colossale Hyperplasie beider Nebennieren (Länge 8,5 und 7,5, Höhe 6, Dicke 3 und 2 cm) und sodann eine accessorische Nebenniere in dem rechten Ligamentum latum, welche die Grösse eines ausgebildeten Hodens besass. Bei der Präparation der Nebennieren fiel der grosse Reichthum nervöser Verbindungen mit den Ganglien des Plexus solaris in die Augen; die Arteria suprarenalis war beiderseits ungewöhnlich stark; ausserdem ging ein ziemlich starkes arterielles Gefäss von der Arteria renalis aus zur Nebenniere. Die ganze Substanz der vergrösserten Nebennieren und der accessorischen Nebenniere bestand mikroskopisch aus einem fast gleichartig gewucherten Nebennierengewebe, in welchem die Differenzirung von Mark und Rinde nicht zu erkennen war. Die specifischen Zellen der Nebennieren stellen mit grosser Wahrscheinlichkeit ebenso wie die der Ovarien (und Hoden) Abkömmlinge des Peritonealepithels dar; die Nebenniere besitzt, wie Marchand bestätigen konnte, eine ursprünglich einheitliche Entstehung, der Sympathicus dringt erst secundär ein; Marchand neigt danach zu der Ansicht, dass vielleicht die ganz ungewöhnliche Hyperplasie der Nebennieren bei der in der ersten Anlage begründeten rudimentären Entwicklung der Geschlechtsdrüsen (die Ovarien waren atrophisch) gewissermaassen als vicariirende Erscheinung aufzufassen ist, in der Weise, dass ein ungewöhnlich grosser Theil des anfangs noch nicht differenzirten Bildungmaterials (des Peritonealepithels) den Nebennieren auf Kosten der Ovarialanlage zu Gute gekommen wäre, und dass diese abnorm reichliche Anlage sich dann auch übermässig weiter entwickelt hätte. Dieses Uebermaass des weiteren Wachsthums würde auch die im früheren Stadium abgeschnürte und mit dem Ovarium in näherer Verbindung gebliebene accessorische Nebenniere betroffen haben.

4) Ueber eine maligne Geschwulst der rechten Nebenniere mit Riesenzellen. Der bei der Section eines 20-jähr. Mädchens gefundene, platt bohnenförmige Tumor (Länge 24, Breite 14, Dicke 10 cm) zeigte einen gelappten Bau, der Durchschnitt bot ein Bild, wie man es bei grossen, z. Th. erweichten hämorrhagischen Sarkomen findet; die Vena suprarenalis war mit Geschwulstmassen erfüllt, das linke Ovarium enthielt einen, die Leber zahlreiche metastatische Knoten. Der Hauptsache nach bestand die Geschwulst aus einem bindegewebigen Stroma, in dessen Alveolen epithelartige Zellen, augenscheinlich die Abkömmlinge der Nebennierenzellen, eingelagert waren, welche eine ganz excessive Ausbildung erreicht hatten; sie bildeten Protoplasmaklumpen bis zu 0,12 mm und mehr; ihre meist sehr zahlreichen grossen Kerne füllten einen grossen Theil des Zellkörpers aus. Nach der üblichen Definition würde man die Geschwulst als Carcinom bezeichnen müssen; andererseits besteht stellenweise eine grosse Uebereinstimmung mit einer Hyperplasie der Nebenniere; der einzige Unterschied besteht letzterer gegenüber in der enormen Vergrösserung der Zellen und der Kerne. Anfänge der Vergrösserung und Vermehrung der Kerne mit unvollkommener Theilung der Zellen, wodurch grössere mehrkernige Zellkörper entstehen, fanden sich

übrigens auch bei der einfachen Hyperplasie. Es blieb also in der beschriebenen, durch grosse Malignität ausgezeichneten Geschwulst dennoch der Typus des Nebennierengewebes in hohem Grade gewahrt.

5) Ueber eine Geschwulst des Sympathicusantheils der Nebenniere. Der kirschgrosse Tumor rührte von einem neunmonatlichen Mädchen her, ist also wohl mit Sicherheit auf einen congenitalen Ursprung zurückzuführen. Zellige Elemente von der Beschaffenheit deutlicher Ganglienzellen liessen sich in der Geschwulstmasse nicht auffinden; dieselbe bot im Uebrigen das Bild fötaler Gehirnsubstanz bezw. der Sympathicusganglien des Fötus; die Zellen befanden sich in einem indifferenten Stadium, und es ist wohl denkbar, dass sich im Laufe des späteren Lebens deutliche Ganglienzellen aus einem Theil derselben entwickelt haben würden. Andererseits könnten bei zunehmender Wucherung der Geschwulst die indifferenten Zellen so sehr überhand nehmen, dass das Bild eines kleinzelligen Sarkoms entstände.

C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).

Port, K., Ueber die Wirkung des Tuberculinum Kochii bei Lupus nach den Beobachtungen an der Münchener chirurgischen Klinik. (Münchener medicin. Abhandlungen, Dritte Reihe, 2. Heft.)

Die Arbeit enthält eine ausführliche Mittheilung der Krankengeschichten und die klinische Besprechung der 17 in der Münchener chirurgischen Klinik mit Tuberculin behandelten Fälle. Die Ergebnisse stimmen mit den an anderen Orten gewonnenen, genugsam bekannten im Allgemeinen überein. *K. Hess (Falkenstein i. Taunus).*

Pels Leusden, F., Histologische Untersuchungen tuberculöser Knochen- und Gelenkaffectionen, sowie zweier Fälle von Lupus und Lupus erythematodes nach Tuberculinbehandlung mit Berücksichtigung der Veränderungen durch Jodoforminjectionen. I.-D. Marburg, 1891, Elwert'sche Verlagsbuchhandlung.

Nach kurzem Bericht über die vorhandene Literatur folgen Mittheilungen über die Befunde in anatomischer und histologischer Beziehung an Objecten, die mit Tuberculin- und Jodoformeinspritzungen behandelt waren und von Ausschabungen, Sectionen und Amputationen herrühren. Verf. betont, dass durchaus nicht regelmässig schnell entwickelte, ausgedehnte Verkäsung und beschleunigte Abstossung des Granulationsgewebes als Effect der Tuberculinbehandlung auftrete, sondern vielfach auch ohne diese vorkomme. Was die histologische Untersuchung betrifft, so lag Verf. besonders daran, nachzuweisen, ob sich Veränderungen von so charakteristischer Art vorfanden, dass man sie zweifellos der vorausgegangenen Tuberculinbehandlung zuschreiben durfte, was deshalb besonders schwierig war, weil die Präparate fast sämmtlich erst eine Zeitlang nach Beendigung der Injectionen zur Untersuchung kamen. Sehr wenig Charakteristisches zeigten die durch Ausschabung erhaltenen Präparate. Bei den durch Amputation gewonnenen und bald nach der letzten Einspritzung untersuchten fand sich reich entwickelte Vascularisation der peripheren Schichten der fungösen Granulationen, in einzelnen

Fällen auffallende Weite und Dünnwandigkeit der Gefässe, sowie Blutungen, fast überall sehr reichliche Leukocyteninfiltration hauptsächlich der peripheren Granulationsschichten in deutlichem Anschluss an die Gefässe ohne eigentliche eitrige Infiltration und ohne Zerfallserscheinungen der Leukocyten und des Stromas. Ferner zeigte sich vielfach Leukocyteninfiltration in Umgebung und Centrum der tuberculösen Knötchen, sowie an den mit Flemming'scher Lösung behandelten Präparaten eine meist nicht bedeutende Verfettung zelliger Elemente. Im Wesentlichen dasselbe Bild wiesen auch die Präparate der Fälle auf, die erst viel länger nach der letzten Injection zur Untersuchung kamen; hier fanden sich besonders zahlreiche tuberculöse Knötchen in der Umgebung der Herde und Fistelgänge, die sich wie frisch entstandene verhielten. Zeichen eines auch nur localen Stillstandes des tuberculösen Processes mit Gewebsabstossung waren in keinem Falle zu finden. Im Gegensatz dazu zeigten sich bei den mit Jodoform behandelten Objecten Veränderungen, die zweifellos als Zerstörung des tuberculösen Gewebes sowie als Organisations- und Heilungsvorgang aufzufassen waren, nämlich Verfettung der Riesen- und Granulationszellen, weit vorgeschrittene Organisation des Granulationsgewebes, fibrinöse Umwandlung der tuberculösen Knötchen. Die beiden Lupusfälle bieten nichts besonders Hervorzuhebendes dar. *Gutheil (Freiburg).*

v. Heusinger, Ueber die anatomischen Veränderungen tuberculöser Lungen nach Behandlung mit Koch'schen Injectionen. Inaug.-Dissert. Marburg, 1891.

Nach einer übersichtlichen Zusammenstellung der einschlägigen Literatur giebt Verf. von 13 mit Tuberculin behandelten Phthisikern Krankengeschichten und Sectionsprotokolle und beschreibt dann die in anatomischer Beziehung bemerkenswerthen Befunde der Lungen, wobei er zunächst hervorhebt, dass die vorgefundenen phthisischen Processe sich weder makro- noch mikroskopisch ihrer Natur nach irgendwie von den an gewöhnlichen tuberculösen Lungen gefundenen unterscheiden. Was andererseits von pathologischen Veränderungen an Lungen von Phthisikern, die nach Koch behandelt waren, in prägnanter Weise hervortritt und was Verf. mit Rücksicht auf die Erscheinungen intra vitam auf den Einfluss des Tuberculins beziehen zu dürfen glaubt, ist besonders ein gesteigerter Zerfall sowie die Abstossung in Verkäsung begriffener oder schon verkäster Massen. In Bezug auf die Frage, ob die Tuberculininjectionen unter Umständen nachtheilig oder gefährlich wirken können, bespricht Verf. drei wesentlich hervorzuhebende Folgeerscheinungen: acute entzündliche Veränderungen des Lungenparenchyms, frische verkäsende Infiltrate, acute Miliartuberculose. Für jede dieser Erscheinungen führt Verf. aus den von ihm gesammelten Fällen Beispiele an, bei denen für die Entstehung dieser Erscheinungen eine Mitwirkung des Tuberculins mit grösserer oder geringerer Sicherheit angenommen werden kann.

Gutheil (Freiburg).

Drivon, Les parasites animaux de l'espèce humaine dans la région lyonnaise en particulier. (Note présentée à la Société des Sciences médicales, Lyon, 1891.)

Der Verf. berichtet über die helminthologischen Resultate von 150 Sectionen und knüpft daran ausführliche statistische und klinische Schlussfolgerungen über das Vorkommen und die Bedeutung der Entozoen in der Gegend von Lyon. Damit ihm keine derselben bei der Autopsie entgingen, verfuhr er derart, dass er, nachdem der Darm vollständig vom Mesenterium abpräparirt war, das Ileum 5—6 cm oberhalb der Klappe und dann das Colon transversum in der linken Flexur abschnitt. Das obere Ende des so erhaltenen Darmstückes wurde mit einem Wasserhahn verbunden, das untere hing in ein etwa 10 Liter fassendes Gefäss und wurde durch Durchlaufen von Wasser unter einem gewissen Drucke der Inhalt des Darmabschnittes in das Gefäss gespült, wobei nur äusserst selten ganz wenige Parasiten im Coecum zurückblieben. Das Waschwasser liess er darauf 2—3 Minuten absitzen, goss dann das obere Drittel ab und neues Wasser in kräftigem Strahl hinzu. Dann liess er wieder stehen, goss ab, füllte nach und wiederholte diese Procedur 5—6 Mal. Er behauptet, dass auf diese Weise sich die fäcalen Bestandtheile leicht entfernen lassen, und schliesslich nur die Helminthen wegen ihrer grösseren Schwere als Sediment zurückbleiben, so dass sie, nachdem man die schliesslich fast klare Flüssigkeit hat längere Zeit stehen lassen, sich am Boden des Gefässes angesammelt haben. Ebenso wird mit dem übrigen Darm, den man in Abschnitte von ca. 2 Meter Länge zerschneidet, verfahren; natürlich darf auch die Inspection der Schleimhaut des nachher aufgeschnittenen Darmes nicht unterlassen werden.

Was nun die Resultate seiner Untersuchungen anbetrifft, so fand D. Helminthiasis in mehr wie 77 Proc. der untersuchten Fälle. Es wurden nicht angetroffen Distomen, Taenia solium, Eustrongylus, Ankylostomum, Trichina und Echinorhynchus. Dagegen fand sich, theilweise nicht sehr selten, Taenia mediocanellata, Echinococcus, Bothriocephalus latus, Ascariden (ziemlich häufig bei den Landbewohnern, selten bei den Städtern), Oxiuris (häufig beim Kind und Greise) sowie schliesslich sehr häufig der Trichocephalus. *Wesener (Aachen).*

Winogradow, K., Eine neue Distomaart (Distoma sibiricum) in der Leber des Menschen. Mit 1 Tafel. (Berichte der k. Universität zu Tomsk [Sibirien], 1891.) [Russisch.]

Derselbe, Ein zweiter Fall von Distoma sibiricum in der Leber des Menschen. (Berichte der k. Universität zu Tomsk [Sibirien], 1891.) [Russisch.]

Bei Autopsie von Leichen zweier (34 resp. 30 Jahre alter) Tagelöhner, die der Bevölkerung des Kreises Tomsk angehörten, hat Verf. in einem der kleinen Gallengänge, resp. in der Gallenblase je 1 Exemplar Distoma gefunden; im ersten Falle wurde eine grosse Anzahl von Eiern in der Galle constatirt. Aehnlichen Parasit hat dortselbst Kuljabko in der Leber einer Katze beobachtet. Aus der Beschreibung des Verf. geht hervor, dass sein Distoma sich durch einige Besonderheiten von anderen auszeichnet. Dasselbe stimmt am meisten mit Distoma choledochum und Distoma longissimum überein, welche von Fedtschenko in Turkestan gefunden und von v. Linstow als neue Arten beschrieben wurden. Angesichts dieser Unterschiede

schlägt Verf. vor, seinen Parasit als einer besonderen Art gehörend, Distoma sibiricum zu nennen. — Einzelheiten sind im Original nachzusehen.
S. M. Lukjanow (Warschau).

Mangold, Ueber den multiloculären Echinococcus und seine Tänie. [Aus der medicinischen Klinik in Tübingen.] (Berliner klin. Wochenschrift, 1892, No. 2 u. 3.)

M. berichtet zunächst eingehend über 3 Fälle von multiloculärem Echinococcus, welche, sämmtlich aus Württemberg stammend, in der Tübinger innern Klinik zur Beobachtung kamen. Die betreffenden Lebern waren stark vergrössert: 7, 4 und 11 kg, und wiesen mächtige sinuöse Zerfallshöhlen neben kleineren, mit colloidem Inhalte angefüllten Cysten auf. An der unregelmässig starken, stellenweise inkrustirten Wandung der Zerfallshöhlen fand sich nicht selten ein amorphes, zinnoberrothes Pulver vor, das aus Hämatoidin und Bilirubin bestand. In allen 3 Fällen gelang es, durch Untersuchung des Cysteninhaltes oder durch Schnittpräparate Scolices, resp. Haken nachzuweisen. In einem der Fälle waren die Aussenseiten der Chitinhüllen vielfach mit undeutlichem, cubischem Epithel besetzt, innerhalb derselben lag körniges Gallenpigment. Einmal fehlte Ikterus völlig. Milzschwellung in allen 3 Fällen.

Verf. bespricht die differentialdiagnostischen Merkmale dieser Lebererkrankung und schildert hierauf die Einwanderung und Entwicklung des Echinococcus. Die Haken sind keine zur Fortbewegung dienende Organe, sondern vermittelst derselben hält sich der Embryo nur an den Darmzotten fest, um dann nach der Aufnahme in das Innere der letzteren vorzugsweise in die dünnwandigen Venen durchzubrechen und hiermit in das System der Pfortader zu gelangen. Im Gegensatze zu dem hydatidösen Echinococcus entwickelt sich dann in der Leber der multiloculäre alveolär; langsam proliferirend ergreift er unter allmählicher Nekrotisirung des Gewebes einen grossen Theil der Leber und kann dabei in die verschiedenen Canalsysteme derselben eindringen und sie stellenweise zur Obliteration bringen.

Den interessantesten Theil der Arbeit bildet der Abschnitt, in welchem der Verf. unter kritischer Beleuchtung der bisherigen Untersuchungen seine Ansicht über das Verhältniss zwischen uni- und multiloculärem Echinococcus ausspricht. Das Resultat seiner an eigenem und fremdem Material vorgenommenen Untersuchungen ist folgendes: „Es giebt ausser der gewöhnlichen Taenia Echinococcus Siebold noch eine andere Art dieses Geschlechtes, die Taenia Echinococcus multilocularis, welche, soweit meine Untersuchungen ergeben, durch folgende Merkmale charakterisirt ist: grössere Länge und verhältnissmässig schwache Krümmung der Haken, langen und dünnen hinteren Wurzelfortsatz, knaufförmig vorspringendes Wurzelende. — 2 Fütterungsversuche mit multiloculärem Echinococcus an jungen Hunden waren von Erfolg. Ebenso gelang es durch weiteres Verfüttern des inficirten Darmes des einen Hundes, bei einem ganz jungen Schweine Echinococcus multilocularis der Leber zu erzielen. Den manche interessante Details enthaltenden Befund hier wiederzugeben, würde zu weit führen.
E. Gunsser (Tübingen).

Epstein, Ueber die Uebertragung des menschlichen Spulwurms (Ascaris lumbricoides.) (Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XXXIII, S. 287.)

E. führt in der Arbeit den Nachweis, dass die Einwanderung des Spulwurms in den menschlichen Körper durch directe Infection erfolgt, indem die lebende Embryonen enthaltenden Eier verschluckt werden, in den Darmkanal gelangen und sich hier weiter entwickeln. Die bisherige Annahme, nach welcher die Parasiten sich erst in einem Zwischenwirthe entwickeln, wird hierdurch hinfällig. Die Geschlechtsreife des Weibchens, und damit der erste Abgang von Eiern erfolgt zwischen der 10. und 12. Woche nach Invasion des Wurmes in den Darmkanal, in der 12. Woche hat das Weibchen eine Länge von 20—23, das Männchen eine solche von 13—15 cm. Die Versuche wurden in der Weise ausgeführt, dass E. aus einem reichlich Ascarideneier enthaltenden Stuhle Culturen anlegte, indem er kleine Quantitäten der Ausleerung in Glasschälchen brachte. Es zeigte sich dabei, dass andauernd feuchte Umgebung und Dunkelheit das Wachsen der Embryonen verzögerte, so dass erst nach 5 Monaten an einigen Eiern Embryonen zu sehen waren. Setzte man dagegen das Glasschälchen der Sonnenwärme und dem Tageslichte aus, so fanden sich bereits in der 5. Woche wohlentwickelte Embryonen vor. Immerhin bedürfen aber die Eier zu ihrer Entwicklung eines gewissen Grades von Feuchtigkeit, wie er ja im diarrhöischen Stuhle immer vorhanden ist. In einem durch Erwärmen rasch angetrockneten Stuhle waren die Eier nach vielen Monaten noch absolut unverändert. Fernerhin bedürfen die Eier zu ihrer Entwicklung des Luftzutritts. Verschliesst man das die Stuhlprobe enthaltende Glasgefäss mit einem feuchten Wattepfropf, so findet sich nach 4 Monaten noch nicht einmal eine Andeutung von Dotterfurchung, während diese bei Offenbleiben des Glasgefässes nach 6 Tagen sich einstellte. Schliesslich wird auch die Entwicklung der Embryonen verhindert, wenn die Eier ganz unter Wasser getaucht und auch auf diese Weise dem Luftzutritt entzogen wurden.

Verf. verabfolgte ein ganz fein zerriebenes Stück der auf die Weise gewonnenen Kothculturen, in Syrupus simplex aufgelöst, 3 Kindern im Alter von 4—6 Jahren, deren Faeces schon durch mehrfache Untersuchungen als absolut ascaridenfrei befunden worden waren. Nach der Verabfolgung der Eier wurden die Faeces regelmässig untersucht. Bei 2 Kindern fanden sich am 12. Tage nach der Fütterung zum ersten Male Ascarideneier, und durch Santonin wurden im Verlaufe von mehreren Wochen bei einem Kinde 22, bei dem zweiten 79 Spulwürmer abgetrieben. Bei dem dritten, inzwischen aus der Beobachtung entlassenen Kinde konnten die Faeces erst nach 5 Monaten untersucht werden, enthielten aber zu dieser Zeit noch sehr reichliche Ascarideneier.

Durch die Züchtungsversuche des Verf. erklärt sich, dass der Spulwurm, dessen Entwicklung durch hohe Temperaturen und eine gewisse Bodenfeuchtigkeit so sehr begünstigt wird, am häufigsten in südlichen Ländern vorkommt, wo die Menschen am meisten im Freien leben, sehr selten dagegen im hohen Norden. Aeltere Kinder, welche viel auf dem Erdboden spielen, erkranken häufig am Spulwurm, während Säuglinge ganz davon befreit bleiben. Dorfkinder, welche viel mit dem Erdboden

in Berührung kommen, haben ungleich häufiger Spulwürmer als Stadtkinder (nach E. 52,03 % der Dorf-, 3,7 % der Stadtkinder).

Windscheid (Leipzig).

1) **Du Cazal,** Evacuation par un même malade et en une fois, de vingt-cinq ténias. (Bulletins et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux, 1891, No. 16.)
2) **Laboulbène,** Deux observations de nombreux ténias rendus par des malades, au nombre pour le premier de vingt et un et pour le deuxième de trente-cinq helminthes. (Ibidem, No. 18.)

Nach Aufzählung der wenigen Fälle, wo sich bei einem Individuum eine grössere Anzahl von Taenien fand, berichtet C. (1) über einen solchen. Derselbe betrifft einen jungen Marineoffizier, welcher die Taenia in Tonking acquirirte und daselbst sehr zahlreiche Glieder entleerte. Bei seiner Rückkehr nach Frankreich sistirte die Entleerung, doch traten sofort, nachdem er wieder in Tonking eintraf, reichliche Glieder in den Stühlen auf. An Ort und Stelle gemachte Abtreibungsversuche blieben erfolglos; erst wieder in Paris gelang dieselbe. Die krankhaften Erscheinungen, welche Patient zeigte, waren geringe; die Würmer erwiesen sich als T. mediocanellata. Angeregt durch diese Mittheilung berichtet Laboulbène (2) über 2 Fälle seiner Beobachtung, welche sich ebenfalls auf T. mediocanellata beziehen; in beiden waren die Beschwerden, welche die Anwesenheit der Würmer verursachte, heftig.

Friedel Pick (Prag).

Carbone, T., Ein Fall von Ichthyosis congenita. (Arch. per le sc. med., Vol. XV, F. 4, No. 23, 1891.)

Der Verfasser hatte Gelegenheit, einen Fall dieser seltenen Krankheit an einem im achten Monat der Schwangerschaft geborenen und nach drei Tagen wieder verstorbenen Kinde zu beobachten. Bei der histologischen Untersuchung der Haut fand er: keine Betheiligung des Derma an der Krankheit, kein Zeichen eines neoplastischen oder entzündlichen Processes in derselben; die Malpighi'sche Schicht von normaler oder theilweis verminderter Dicke; ungeheure Verdickung der Hornschicht; die interpapillären Verlängerungen in die Länge gezogen und verschmälert; der Verhornungsprocess erstreckte sich bis auf die Talgdrüsen und zum Theil auf die äussere Wurzelscheide der Haare; die innere Wurzelscheide war normal, die Schweissdrüsen gut entwickelt, aber nicht hypertrophirt. Dieser Befund stimmt im Wesentlichen mit dem von Kyber überein, welcher über diesen Gegenstand die ausführlichste und an Einzelheiten reichste Untersuchung geliefert hat, welche man bis jetzt kennt. Die Untersuchung der inneren Organe und besonders der Schleimhäute lieferte dem Verf. einen ganz negativen Befund. Leloir fand in zwei Fällen allgemeiner Ichthyosis ziemlich deutliche Läsionen der Hautnerven und der Spinalwurzeln, besonders der hintern; später beschrieben Eulenburg und Arnozan jeder einen Fall von Ichthyosis, welcher auf chronische Neuritis folgte. Infolge davon unternahm der Verf. eine genaue mikroskopische Untersuchung der Nervencentra und der peripherischen nervösen Organe, die ihm aber ein vollständig negatives Resultat lieferte.

O. Barbacci (Florenz).

Walker, Norman, Joderma or Dermatitis tuberosa, due to the Injection of Jodide of Potassium. (Lancet, March 12th, 1892.)

Als Joderma oder Dermatitis tuberosa beschreibt Verf. eine eigenthümliche, breite, tuberöse Wucherung an der Nasenspitze, welche bei einem Patienten 5 Tage nach der ersten Darreichung von Jodkali aufgetreten ist. Dieselbe hatte eine orange-rothe Farbe, eine deutlich granulöse Beschaffenheit und fühlte sich weich und schwammig an. Es bestand an der Anschwellung keine Druckempfindlichkeit. Das rasche Wachsthum und die Gleichmässigkeit der Geschwulst liessen neben Joderma in Frage kommende Affectionen, vor allem Epitheliom und Mycosis fungoides ausschliessen. Die Annahme, dass hier eine Jodwirkung vorlag, wurde durch die chemische Untersuchung des zur Conservirung der excidirten Anschwellung benützten Alkohols, in dem Jod sich fand, sehr wahrscheinlich gemacht. An der Hand der einschlägigen Literatur sucht Verf. nachzuweisen, dass tuberöse, in Form von condylomartigen Prominenzen auftretende Hauteruptionen nach einer Jodmedication durchaus nicht so selten sind, wie man nach den Handbüchern der Dermatologie vermuthen könnte, in denen sie neben den gewöhnlichen Jodexanthemen zumeist nicht erwähnt werden. Die mikroskopische Untersuchung ergab in dem vorliegenden Falle Bilder, die an ein Epitheliom erinnerten. Die Epithelwucherung fand aber nach der Ansicht des Verf. nicht von der Oberfläche gegen die Tiefe zu statt. Vielmehr handelte es sich um eine Proliferation von Talgdrüsenelementen, die die Haut in ihrer Gesammtheit empordrängte. Mit dieser Annahme stimmte auch die sehr oberflächliche Lage der stark erweiterten Blut- und Lymphgefässe neben der Verdünnung und unregelmässigen Anordnung der elastischen Fasern in der Cutis überein. Bei oberflächlicher Betrachtung schienen Talgdrüsen zu fehlen. Eine genauere Untersuchung ergab jedoch, dass an ihre Stelle runde Epithelhaufen getreten waren, die im Centrum spärliche, aber deutlich erkennbare Talgdrüsenzellen enthielten. Verf. ist geneigt, den ganzen Process folgendermaassen zu deuten. Unter dem Einfluss der Jodwirkung soll es zu einer Wucherung von Talgdrüsenzellen kommen. Diese gehen die normalen Veränderungen, besonders die fettige Metamorphose nicht ein, sondern verbleiben als wachsthumsfähige und proliferirende Elemente, welche die beschriebenen Epithelansammlungen bedingen. Secundär kann es in den Epithelherden zur Entzündung und Bildung entsprechend kleiner Abscesse kommen.

Ob neben den Talgdrüsen auch die Schweissdrüsen bei der Erkrankung betheiligt sind, liess sich nicht ermitteln.

Der Patient wurde durch die Excision des Tumors und Entziehung des Jods völlig geheilt. *Goldmann (Freiburg).*

Leloir, Recherches cliniques, anatomo-pathologiques et expérimentales sur les combinaisons de la scrofulo-tuberculose et de la syphilis, en particulier du côté de la peau. (Archives de physiologie norm. et pathol., 1892, No. 4.)

In früheren Mittheilungen hatte L. gezeigt, dass es Lymphdrüsenerkrankungen giebt, die gleichzeitig tuberculös-scrofulösen und syphilitischen Ursprungs sind. Der vorliegende Aufsatz giebt die ausführliche

Krankengeschichte einer 34-jährigen Frau, die wegen eines knotig-hypertrophischen Syphilids des Halses in die Behandlung kam; auf Jodkali und Quecksilber verschwand die Affektion theils vollständig, theils zur Hälfte; letztere Stellen nahmen dann das Aussehen des hypertrophischen Lupus myxomatodes an. Mikroskopisch zeigten die Knoten vor ihrer Rückbildung Befunde der Tuberculose (Riesenzellen, Tuberkelbacillen), dann solche, die L. als mehr für Syphilis sprechend ansieht (diffuse Zellinfiltration, Gefässverdickungen); die Thierimpfung blieb erfolglos. Nach ihrer Verkleinerung boten sie ein durchaus lupöses Bild; die Knötchen, selbst von einem fibrösen Netz durchzogen, lagen nun, ähnlich wie Krebsnester, in einem fibrös-sklerotischen Gewebe. Ein geimpftes Meerschweinchen wurde tuberculös. Auskratzungen hatten nur vorübergehenden Erfolg. — Es liegt also eine tuberculös-syphilitische Mischinfection vor, die zu einer eigenthümlichen nicht ulcerirenden Bastarderkrankung der Haut geführt hat. Das gegenseitige, namentlich zeitliche Verhältniss der Syphilis und Tuberculose will L. des Genaueren in diesem Falle nicht feststellen. *C. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Unna, P. G., Drei Favusarten. Vortrag, gehalten in der dermatologischen Sektion der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Halle a. S. am 24. IX. 1891. (Fortschritte der Medicin, Bd. X, No. 2, p. 41—57.)

U. berichtet über Untersuchungen von 3 verschiedenen Favusarten. Impfexperimente wurden sowohl an Menschen als an Thieren vorgenommen. Es gelang ihm, typische Favusscutula mit diesen Pilzen zu erzeugen, mit Ausnahme von Favus II, der bei Verimpfung auf den Menschen nur erythematöse Papeln bildete. Dieser Favus II glich am meisten dem Quincke'schen γ-Pilz.

U. unterscheidet seine Pilze je nach der Hyphenbildung und bezeichnet sie als Achorion euthythrix, A. dikroon und A. atakton. Zur Züchtung werden trockene, auch ganz schwach sauere Nährböden empfohlen. Zur Herstellung der ersteren empfiehlt U. die Reagirgläser vor dem Gebrauch längere Zeit in der Wärme aufzubewahren. Auf derartig präparirten Nährböden wuchsen die Favuspilze vortrefflich, während das Wachsthum verunreinigender Bakterien hintangehalten wurde.

Lochte (Leipzig).

Winogradow, K., Molluscum contagiosum in der Mundhöhle. Mit 1 Tafel. (Berichte der k. Universität in Tomsk [Sibirien], 1891.) [Russisch.]

Bei einem etwa $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Knaben bildeten sich an Zunge und Zahnfleisch kleine, den syphilitischen Condylomen ähnliche Geschwülste. Antiluetische Therapie blieb indessen erfolglos. Bei Untersuchung kleiner Gewebsstückchen, die den Geschwülsten entnommen wurden, fand Verf. in den Epithelzellen stark glänzende Gebilde; dieselben erwiesen sich als identisch mit den sogen. Molluscumkörperchen, welche ein constantes und charakteristisches Zubehör des Mulluscum contagiosum bilden. Gegen Einwirkung von Mineralsäure und caustischen Alkalien zeigten die erwähnten Gebilde grosse Widerstandsfähigkeit; im Aether lösten sie sich nicht; Osmiumsäure bedingte eine

schwach graue Färbung; nach Behandlung mit Jod färbten sie sich gelblich oder mitunter braun; durch Consistenz und isolirtes Auftreten zeichneten sie sich vor Colloidmassen aus (ein Zusammenfliessen dieser Gebilde konnte nicht beobachtet werden); durch Anilinfarben, Hämatoxylin und Karmin liessen sie sich nur schwach färben; nur die winzigsten von ihnen und die in frisch getrockneten Präparaten befindlichen wurden mit Safranin, Methylcublau oder Gentianaviolett etwas stärker tingirt, so dass sie in dieser Beziehung den Kernen gleichkamen; Pikrinsäure färbte die besagten Gebilde etwas stärker gelb als das Protoplasma; befriedigende Resultate gab auch die zweifache Färbung mit Hämatoxylin und Pierinsäure, wobei die Molluscumkörperchen gelb gefärbt erscheinen, die Zellkerne aber blau. Sie liegen meist vereinzelt, seltener zu zweien im Protoplasma oder im Kerne; mitunter befand sich ein Theil des Körperchens im Kerne, der andere im Protoplasma, oder es war ein Theil im Protoplasma eingebettet, der andere lag ausserhalb der Zelle. Die Epithelzelle selbst wurde in verschiedener Weise verändert. Eigene Kerne besitzen die in Rede stehenden Körperchen, wie es scheint, nicht. Verf. ist geneigt anzunehmen, dass die Molluscumkörperchen zur Gruppe Sporozoa gehörende Parasiten sind. Impfungen gaben negatives Resultat. *S. M. Lukjanow* (*Warschau*).

Neisser, Ernst, Casuistische Mittheilungen. II. Ein Fall von Hautdiphtherie. [Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim zu Königsberg.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 17. Jahrg., No. 21.)

Bei einem 15-jährigen Knaben, gestorben an ausgedehnter Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, waren schon während des Lebens in einem weisslichen, membranösen Belag um den After typische Diphtheriebacillen (Thierversuch) gefunden worden. Der Leiche wurden Hautstückchen der betreffenden Partie um den Anus entnommen und mikroskopisch untersucht. Es fanden sich reichliche Diphtheriebacillen im Corion, besonders in den oberen Schichten desselben; sie reichten auch herab bis in die tieferen Schichten des Stratum reticulare, woselbst irgendwelche anderen Mikroorganismen gänzlich fehlten. *H. Stieda* (*Freiburg*).

Neisser, E., Ein Fall von chronischem Rotz. [Aus der medicinischen Klinik des Herrn Prof. Lichtheim, Königsberg.] (Berl. klin. Wochenschr., 1892, No. 14.)

Pat., 20 J. alt, kräftig, erkrankte im September 1890. Es bildete sich am l. inneren Augenwinkel ein auf die Conjunctiva Bulbi übergreifendes, zuerst serös, später eitrig secernirendes Geschwür. Ausgesprochenes Krankheitsgefühl. 2 Monate später Abscess der linken Wange, Facialislähmung. Tuberculinkur, rasche Heilung des Geschwürs am Augenwinkel. Unregelmässiges Fieber. Bald nachher eitriger Ausfluss aus den Ohren. Heftiger Schnupfen, zuerst serös, später eitrig. Ende Januar 1891 Anschwellung auf der Beugeseite des rechten Unterarmes, die beim Einschneiden dünnen Eiter entleert. Ulnarislähmung. Im Laufe des Jahres noch mehrere Anschwellungen am rechten Kiefer, in der rechten Achselhöhle, am l. Kieferrande. Am harten Gaumen bildete sich eine Blase, die platzend in ein Geschwür mit wulstigen, un-

regelmässigen Rändern überging. Heiserkeit, nicht sehr reichliches, gelbes Sputum. Aufnahme 18. September 1891. Hier wurde ausser den bisher angeführten Veränderungen ein apfelgrosser schmerzhafter, fluctuirender Abscess im Biceps constatirt. Das Nasenseptum zeigte einen grossen Defect; die unteren Muscheln waren in flache Geschwürsflächen umgewandelt. Röthung und Schwellung der Aryknorpel und Stimmbänder; in der Regio subglottica ein Geschwür, von dem aus eine kleine Granulationswucherung sich zwischen die Rima glottidis hineinlegte.

Culturen aus dem Eiter des Oberarmabscesses blieben steril. Zwei intraperitoneal geimpfte Meerschweinchen erkrankten jedoch nach 4—6 Tagen mit den für die Rotzkrankheit dieser Thiere charakteristischen Hodenveränderungen. Aus dem Hodenmateriale entwickelten sich rasch ungewöhnlich üppige Culturen auf 6-proz. Glycerinagar, die nach intraperitonealer Impfung erst nach acht Tagen zur Hodenschwellung führten, das Thier jedoch zu tödten vermochten. Je häufiger nun das Ausgangsmaterial direct von Thier zu Thier geschickt wurde, um so spärlicher wurde das Wachsthum der entsprechenden, aus den Hoden gezüchteten Rotzbacillen, während ihre Virulenz, nachdem sie rasch gestiegen war, sich dann auf gleicher Höhe erhielt. Die im Abscesseiter des Patienten vorhandenen Bacillen waren hiernach zunächst wenig wachsthumstüchtig; einmal durch das Thier geschickt, wurden sie nun mehr saprophytisch, als es ihnen in der Regel zukommt und waren nicht vollvirulent, nach mehrfacher Passage durch den Thierkörper nahmen sie bald ihre strengen parasitischen Eigenthümlichkeiten wieder an.

E. Gunsser (Tübingen).

Felsenthal, Pemphigus acutus. (Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XVI, S. 14.)

Verf. hat bei einem an Pemphigus acutus erkrankten 6 ½ Monate alten Mädchen den Blaseninhalt bakteriologisch untersucht. Auf Agar-Agar, das schräg erstarrt war, entstanden am Impfstich orangegelbe Linien, in Gelatine-Stichcultur Wachsthum längs des Impfstiches, Gelatine bald verflüssigt, auf Gelatineplatten gelbe kleine Punkte, mikroskopisch runde, gelbe, scharfrandige Scheiben. Die Mikroorganismen sehen wie Staphylokokken aus, werden von Ziehl'scher Lösung leicht gefärbt. Verf. hat sich mit den Kokken selber geimpft, er erzielte damit an der Impfstelle nur eine geringe, mehrere Tage anhaltende Röthung, keine Blasen. Die Kokken hält er für Staphylococcus pyogenes aureus, vielleicht identisch mit den von Almquist und Strelitz bei Pemphigus gefundenen Kokken, und betont, dass sehr leicht der Staphylococcus bei oberflächlicher Wirkung auf die Haut die für Pemphigus charakteristischen Bläschen hervorbringen könne, während derselbe Coccus ein anderes Mal bei tieferer Einwirkung Furunkel oder sogar Endocarditis erzeugt. Hierfür spricht auch, dass in dem untersuchten Falle nach Abheilung der Pemphigusblasen an Hals und Arm des Kindes mehrere Furunkel auftraten.

Windscheid (Leipzig).

Fabry, J., Zur Aetiologie der Sykosis simplex. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 32.)

F. hat zwei typische Fälle von Sykosis simplex der Barthaare, die

trotz aller Behandlung nicht wichen, mit Tuberculin injicirt. Es trat Fieber bis 40° ein und auch örtliche Reaction (starke Schwellung, Röthung). Tuberculöses Gewebe oder Tuberkelbacillen waren nicht nachzuweisen. — F. glaubt, dass es Fälle von Sykosis giebt, die in einem gewissen Zusammenhang zur Tuberculose stehen. *H. Stieda (Freiburg).*

Berichte aus Vereinen etc.

Société de biologie in Paris.

Sitzung vom 14. Mai 1892. (Semaine médiale, 1892, Nr. 26.)

Charrin: Weitere Mittheilungen über experimentelle Purpura. Bei den in den Laboratorien gewöhnlich zu Experimenten benutzten Thieren gelingt es, durch Infectionen Blutungen wohl in verschiedenen inneren Organen (Hirn, Auge, Muskeln, Lunge, Herz, Magen, Darm, Nieren u. s. w.) hervorzurufen, dagegen nur schwer im subcutanen Zellgewebe. Leicht gelingt dies aber beim Aal durch Einimpfung des Bacillus pyocyaneus oder dessen Toxin. — Beim Menschen findet man in entsprechenden Fällen in der Regel Streptokokken, Pneumokokken, Staphylokokken u. s. w. Die Hämorrhagieen müssen hier aufgefasst werden als Folge einer directen Einwirkung auf das Blut (hämorrhagische Diathese) oder auf die Vasomotoren (nervöse Purpura, Purpura aus mechanischen Ursachen, wie Aenderung der Spannung und des Druckes), oder als bedingt durch lösliche Producte (toxische Purpura) oder durch die unmittelbare Einwirkung des Krankheitserregers (parasitäre Purpura im engeren Sinne).

Fabre-Domergue erklärt die von Solles in der vorigen Sitzung als Bakterien im Gewebe demonstrirten Gebilde für mikroskopische Vacuolen.

Brown-Séquard injicirte 10 Meerschweinchen, welche nach Exstirpation der Nebennieren unmittelbar vor dem Tode standen, wässerigen Nebennierenextract. Es gelang bei 8 derselben, das Leben um $3^1/_2$ bis $6^1/_4$ Stunden zu verlängern. B.-S. schliesst daraus auf die physiologische Bedeutung der Nebennieren.

Féré: Ueber die Behandlung der Epilepsie mit Pilocarpin.

Dastre fand, dass die Menge von Fibrin, welche man durch Schlagen des Blutes mit einem Besenreis oder Glasstab erhält, der durch spontane Coagulation innerhalb 24 Stunden entstandenen Quantität nicht gleich ist. Es gelang ihm, durch Schlagen noch bemerkenswerthe Mengen von Fibrin da zu erhalten, wo es spontan nicht mehr ausfiel.

Chauveau bemerkt dazu, dass das Blut der Lebervene von Einhufern, welche eine Zeit lang der künstlichen Respiration unterworfen waren, so arm an Fibrin ist, dass es die Gerinnungsfähigkeit verloren hat.

Sitzung vom 21. Mai 1892. (Semaine médicale, 1892, No. 27.)

Charrin und **Langlois**: Ueber Schwankungen in der Wärmebilanz nach Injection des Bacillus pyocyaneus. Die Injection von 4 ccm einer virulenten Cultur, welche in 24 Stunden ein Kaninchen tödten, führte wichtige Aenderungen in der Wärmeausstrahlung herbei. Die Untersuchungen wurden mit dem Calorimeter angestellt. In den ersten Stunden nach der Injection war, selbst wenn die Temperatur im Rectum noch kaum verändert erschien, die Wärmeabgabe beträchtlich vermindert. Dann aber fiel allmählich die Temperatur, die Wärmebildung nahm ab. Ein Kaninchen von 2 Kilo Gewicht, welches ursprünglich 72000 Cal. pro Kilo geliefert hatte, entwickelte z. B. 18 Stunden nach der Injection nur noch 50000 Cal. im gleichen Zeitraum. Die Untersuchungen sind noch nicht abgeschlossen.

Luys: Ueber Magnetismus und Electricität bei hypnotisirten Personen.

de Nabias berichtet, zugleich im Namen von Sabrazès, über einen aus Guadeloupe stammenden Kranken, der mit einer Hydrocele behaftet war. Dieselbe enthielt eine chylusartige Flüssigkeit, in welcher zahlreiche in Bewegung befindliche Filariaembryonen sich fanden. Sie blieben in der Flüssigkeit nur zwei Tage lang am Leben, einerseits, weil ein Fibrinnetz sie umhüllte und so an der Bewegung hinderte, andererseits weil zahlreiche Bakterien, namentlich Fäulnissbakterien sich entwickelten. In einem Theil der Flüssigkeit aber, welcher zum Zweck der Fixirung mit dem gleichen Volum 1-proc. Osmiumsäure gemischt war, hielten sie sich 5 Tage lang am Leben. Die Osmiumsäure wirkte also antiseptisch. Die Embryonen besitzen keinen differenzirten Verdauungs- und Genitaltractus, sondern bestehen aus einer einfachen Colonie sehr kleiner Zellen mit gut färbbarem Kern. Die Colonie füllt die umhüllende Membran nicht ganz aus, sondern lässt am vorderen Ende eine helle Stelle frei, welche vielleicht der Geschlechtsöffnung oder einem Theil des Verdauungstractus am erwachsenen Thiere entspricht.

Sitzung vom 28. Mai 1892. (Semaine médicale, 1892, Nr. 28.)

Straus spricht im Namen von Guinochet über das Toxin des Diphtheriebacillus. — Die ersten Arbeiten über die Stoffwechselproducte der pathogenen Mikroorganismen suchten dieselben den Alkaloiden zuzurechnen, heute nimmt man allgemein an, dass sie eiweissartige Körper sind, seien es Diastasen (nach Roux und Yersin) oder Albumine (Toxalbumine von Brieger und Fränkel) oder Nucleïne (Gamaleïa). Als weitere Frage war zu entscheiden, woher die toxischen Stoffe stammen; sind sie Zersetzungsproducte der in den Nährstoffen enthaltenen Eiweisskörper (Brieger, Hueppe), oder besitzen die Mikroben die Fähigkeit, sie auf synthetischem Wege aus einfacheren Körpern zu bilden. Um dies zu entscheiden, wurden Löffler'sche Diphtheriebacillen in eiweissfreiem Urin gezüchtet, welcher alsdann theils mit den Bakterien, theils ohne dieselben (nach dem Durchgang durch das Chamberland'sche Filter) Meerschweinchen injicirt wurde. Die Thiere gingen sämmtlich unter den gleichen Erscheinungen wie die mit Bouillonculturen geimpften Controlthiere zu Grunde. Daraus ergiebt sich, dass die Toxine des Diphtheriebacillus nicht aus albu-

minoiden Stoffen entstehen müssen. Die Frage, ob diese im Urin befindlichen Toxine selbst Eiweisskörper sind oder nicht, suchte G. durch Anstellung der üblichen Eiweissreactionen zu entscheiden. Sie ergaben sämmtlich ein negatives Resultat.

Regnard brachte ein Meerschweinchen unter eine Glocke, in welcher der Luftdruck durch bestimmte Vorrichtungen in der Höhe des auf hohen Plateaux herrschenden gehalten wurde. Trotz der sonst ungünstigen hygienischen Verhältnisse hatte die Lungencapacität des Thieres nach Verlauf eines Monats zugenommen. Die Blutuntersuchungen ergaben einen Oxyhämoglobingehalt von 21 Proc., während das Blut von in Freiheit lebenden Controlmeerschweinchen nur 15—17 Proc. aufwies. Das Experiment entspricht den früheren Angaben von Jourdanet, Viault u. s w., welche bei den Bewohnern der centralamerikanischen Hochplateaux einen vermehrten Blutkörpergehalt nachwiesen, und soll die guten Erfolge bei Aufenthalt im Schweizer oder Tiroler Höhenklima erklären.

Sitzung vom 4. Juni 1892. (Semaine médicale, 1892, Nr. 29.)

Depoux stellt zwei durch Hodensaftinjectionen von Tabes geheilte Patienten vor.

Brown-Séquard berichtet über weitere derartige Heilungen und spricht über Schutzimpfung mit Hodenextract an Thieren. So geimpfte Meerschweinchen, Kaninchen etc. überstanden nachher die Impfungen mit Milzbrand, Rotz oder Tuberculose, während die Controlthiere sämmtlich starben. Also neues Immunisirungsmittel!

Arnaud und **Charrin** wenden sich gegen die in der vorigen Sitzung durch Straus mitgetheilten Untersuchungsergebnisse von Guinochet über die Entstehung der Toxine des Diphtheriebacillus und halten dessen Schlüsse für gewagt. Der Urin enthält ihrer Ansicht nach viel zu complicirte Verbindungen, um zur Entscheidung derartiger Fragen verwendet werden zu können. Neben manchen zum Theil noch ungenügend gekannten Stoffen enthält er doch nicht selten Spuren von Eiweiss, Mucin, Epithelzellen u. s. w. Dazu kommt, dass das Protoplasma der sich rasch entwickelnden und wieder zerfallenden Bacillen auch aus Eiweisskörpern besteht, und die jüngeren Generationen vielleicht aus den Cadavern der älteren Nutzen ziehen. — Von den Autoren früher veröffentliche Untersuchungen hatten dargethan, dass der Bacillus pyocyaneus in einer Aufkochung wuchert, welche ausser 5 g Asparagin oder Gelatine nur mineralische Substanzen enthält, ein Nährboden, der ihnen geeigneter erscheint als Urin. In diesem Nährmedium bildeten sich unter dem Einfluss des Pyocyaneus verschiedene Stoffe, wie Ammoniumbicarbonat, Kohlensäure, Pyocyanin etc., daneben specifisch wirkende, theils in Alkohol unlösliche, theils lösliche, theils flüssige Substanzen. Ausserdem fand sich aber eine intensiv wirkende Diastase. In einem eiweissfreien Nährboden bildet sich also ein der Gruppe der Albuminoide nahestehender Körper.

Marinesco zerstörte bei Katzen die Hypophysis zum Zweck des Studiums ihrer Function. — In einer früher gemeinschaftlich

mit Marie über die pathologische Anatomie der Acromegalie veröffentlichten Arbeit war eine Hypertrophie der Glandula pituitaria bei dieser Krankheit betont, ein innerer Zusammenhang konnte aber nicht nachgewiesen werden. Ferner war bereits das Verhalten gewisser Zellen in ihrem hinteren drüsigen Theil gegenüber der Osmiumsäure, der Weigert'schen Methode und den Anilinfarben aufgefallen; es waren die sogenannten chromophilen Zellen, welche eine colloide Substanz absondern. Ebensowenig wie hier konnte man aus dem Verhalten der Hypophysis nach Exstirpation der Schilddrüse oder bei Kropfbildung auf ihre Function schliessen. — Die diesbezüglichen Experimente wurden in der Weise angestellt, dass das Gaumensegel mit Hülfe des Thermocauters durchbohrt, mit dem Zeigefinger die beiden Pterygoidfortsätze aufgesucht und in der Mitte des Zwischenraums zwischen beiden ein Trepan von 5—6 mm im Durchmesser applicirt wurde. Dann wurde mit einem vorn umgebogenen rothglühenden Eisenstab die Hypophyse zerstört. Von den so behandelten Thieren starben zwei sofort nach der Operation an Hämorrhagie, zwei andere nach 24 Stunden, eins lebte 4 Tage, eins 5, eins 18 Tage. Bei den drei letzteren wurden folgende Erscheinungen constatirt. Die Wunde im Velum vernarbte sehr schnell, und die anfangs durch die Sonde gefütterten Thiere konnten sich selbst ernähren. Doch magerten sie zusehends ab. Gleichzeitig zeigte sich bei den beiden letzten ein leichter Temperaturabfall. Der Tod trat bei allen 3 ein, ohne dass eine bestimmte Todesursache aufzufinden gewesen wäre. Bei zwei Thieren hatte unmittelbar nach der Operation eine vorübergehende Amaurose bestanden.

Gley meint, man dürfe sich nicht wundern, dass die Versuche von Marinesco kein besseres Resultat ergeben hätten. Denn wenn, wie auch er glaubt, es richtig ist, dass zwischen Hypophyse und Schilddrüse eine engere Beziehung besteht, so könnte doch durch die letztere der Effect der Zerstörung der ersteren ausgeglichen werden. Man müsste also, um diesen Fehler zu vermeiden, vorher die Funktion der Schilddrüse ausschalten.

Luys hält nach seinen Untersuchungen die Glandula pituitaria für eine Blutgefässdrüse, welcher die Bildung rother Blutkörperchen zufällt.

Abelous und **Langlois** hatten in früher mitgetheilten Untersuchungen gezeigt, dass die Nebennieren eine antitoxische Thätigkeit ausüben. Weitere Versuche ergaben, dass die toxischen Substanzen, welche bei Thieren ohne Nebennieren Vergiftungserscheinungen hervorrufen, in den Muskeln sich bilden und aus einem alkoholischen Extract durch Verdunsten bei 100° gewonnen werden können. Die Nebennieren haben somit die Function einer Autointoxication, welche durch die in Folge der Muskelthätigkeit unaufhörliche Production von toxischen Substanzen zu Stande kommen müsste, entgegenzuwirken.

Féré spricht über den günstigen, hemmenden Einfluss, welchen Infectionen auch schon geringen Grades, sogar die Pockenimpfung oder ein Zahnabscess, auf den Verlauf der Epilepsie ausüben können. Eine therapeutische Methode darauf zu gründen, erscheint aber noch gewagt.

Malbec und Lapicque: Versuche mit intravenöser Injection von Jodstrontium zur Erforschung der Wirkung dieses Salzes auf den arteriellen Druck und die Herzthätigkeit. Der Effect war analog wie beim Jodkalium.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Literatur.

Lehrbücher und Sammelwerke.

Graetzer, Eugen, Medicinische Uebungsbücher. Band V. 106 Typen von Kinderkrankheiten und angeborenen Missbildungen. Basel, Carl Sallmann, 1891. 8°. XII, 163 SS.

Langerhans, Robert, Compendium der pathologischen Anatomie. Für Studirende und Aerzte. Mit 55 Abbildungen. Berlin, S. Karger, 1891. 8°. 475 SS.

Virchow, Rudolf, Der Stand der Cellular-Pathologie. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 43, S. 669—671.

Zelle im Allgemeinen, regressive und progressive Ernährungsstörungen, Entzündung, Gewebsneubildung.

Loewy, A., Stoffwechseluntersuchungen im Fieber und bei Lungenaffectionen. Virchow's Archiv für pathologische Chemie, Band 126, 1891, Heft 2, S. 218—239.

Pisenti, G., ed **Acri, U.,** Sulla produzione sperimentale della degenerazione jalina degli epiteli delle anse di Henle. Atti e rendiconti d. accad. medico-chirurgica di Perugia, 1891, IV, S. 19—24.

Tricomi, G., Stato attuale della teoria sulla suppurazione. Rivista veneta di scienze med., Venezia, 1891, XV, S. 18—26.

Geschwülste.

Baker, Arthur, N. W., Notes on the Pathology of a Dentigerous Cyst. Read before the Section of Pathology of the Royal Academy of Medicine in Ireland on Friday, Decembre 5, 1890. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, No. CCXXXVIII, 1891, S. 272—275. With 1 Plate.

Cazin, Maurice, La théorie parasitaire du cancer. Archives générales de médecine, 1892, Janvier, S. 70—90.

Hodenpyl, E., Tubular Angiosarcoma. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 79.

Manley, T. H., Serous Cysts and cystic Formations; abdomino-pelvic. Transactions of the New York medical Association, 1890, Vol. VII, S. 432—463.

Muselier, P., A propos de la nature du cancer. Gazette médicale de Paris, Année 63, Série VIII, Tome I, 1892, No. 2, S. 19—20

Pilcher, L. S., Malignant Degeneration of a benign Tumor. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 20.

Puritz, C., Ueber Sarcom mit sogenanntem chronischen Rückfallfieber. Aus der Klinik der Diagnostik und allgemeinen Therapie von Tschudnowsky. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 2, S. 312—322.

Williams, W. Roger, The initial Seats of Neoplasms and their relative Pregnancy. Annals of Surgery, Vol. XIV, 1891, No. 4, S 257—277.

Missbildungen.

Baumgartner, Gustav, Ein weiterer Beitrag zu den congenitalen Anomalien an den Extremitäten. Würzburg, med. Inaug.-Diss. 1890. 8°. 32 SS. Mit 2 Taf.

Bein, Georg, Zweiundfünzig Fälle von Hasenscharten. Bern, 1890. 8°. 57 SS. Mit 1 Taf. Inaug.-Diss.

Bianchi, S., Intorno alle anomalie di conformazione del corpo umano. Atti di R. Accad. di fisiocrit. in Siena, 1891, Serie IV, Tome III, S. 89—97.

Broca, A., Bec-de-lièvre supérieur. Absence du tubercule médian. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome VI, 1891, No. 18, S. 534—537. Avec figures.

Carlsson, Albertina, Untersuchungen über die weichen Theile der sog. überzähligen Strahlen an Hand und Fuss. Mit 4 Taf. Bihang till K. Svenska Vet.-Akad. Handlingar, Band 16, Afd. IV, No. 8. Stockholm, 1891, 40 SS.

Chiari, Demonstration eines Doppelmonstrums (Thoracopagus tetrabrachius). Verein deutscher Aerzte in Prag. Sitzung vom 23. October 1891. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXII, 1891, No. 45, S. 1714.

Cholmogoroff, S., Ein Fall von seltener Missbildung. Mit 4 Holzschnitten. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie, Band XXII, 1891. Heft 2, S. 296—302.

Cunningham, W. M., Report of a Case of Monstrosity. Alabama Medical and Surgical Age, Anniston, 1890/91, Vol. III, S. 280—288.

Ground, W. E., Two Monstrosities with a strong History of maternal Impression. Northwestern Lancet, St. Paul, 1890, Vol. XI, S. 250.

Hoffer, Eduard, Eine ungeschwänzte (stummelschwänzige) Katze mit Kaninchenhabitus und mit nur 4 Schneidezähnen. XXXVIII. Jahresbericht der steiermärkischen Landesoberrealschule, Graz, 1889.

Jacobi, A., Thoracopagus Omphalopagus. Mit Abbildungen. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Band I, 1891, S. 631—640.

Jolly, F., Ueber Polydactylie mit Missbildung des Armes. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Band I, 1891, S. 617—630.

Landois, H., Ueber ein Hauskätzchen mit 1 Kopfe, 2 Leibern, 8 Beinen und 2 Schwänzen. Neunzehnter Jahresbericht des westfälischen Provinzial-Vereins für Wissenschaft und Kunst für 1890, Münster, 1891, S. 9.

Lannelongue et Ménard, V., Affections congénitales. I. Tête et cou; maladies des bourgeons de l'embryon, des arcs branchiaux et de leurs fentes. Paris, Asselin et Houzeau, 1891. 8°. 738 SS. avec 5 planches.

Mason, Arthur, An unusual Case of congenital Malformation. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 21 = Whole No. 3560, S. 1162—1163. With 1 Figure. (Umbilical Cord, Labia majora, prolapsed Bowel, Vaginal Opening, Point from which Faeces escaped.)

Poelchau, Gustav, Ein Fall von Perodactylie. Aus d. anatom. Institut zu Königsberg i. P. Königsberg, 1891, Med. Inaug.-Diss. 8°. 33 SS. mit 1 Taf.

Poulalion, S. A. Marius, Note sur un cas d'ectrodactylie congénitale avec absence totale du métacarpien correspondant (ectromélie de l'auriculaire et du cinquième métacarpien du coté gauche). Présentation du sujet et communication à la société d'anthropologie dans la séance du jeudi 4 décembre 1890. Archives générales de médecine, 1891, Novembre, S. 548—563.

Radecki, G., Siebenmonatliche Frucht mit Missbildungen. (Nur eine Augenhöhle; Nase durch ein undurchlöchertes Hautknöpfchen angedeutet; Mundöffnung fehlt. 2 vollkommene Kiemenbögenfisteln.) Protokolle der Gesellschaft praktischer Aerzte in Riga. 1165. Sitzung am 4. September 1891. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, Neue Folge Jahrg. VIII, 1891, No. 42, S. 384.

Rydygier, L., Demonstration von Abbildungen seltener Fälle von Missbildungen. Mit 8 Fig. 1) Verwachsung der vier Zehen an beiden Füssen; Verwachsung des 3. und 4. Fingers der linken Hand; Mangel des Daumens; angeborener Leistenbruch. Bandartige, mehrfach durchbrochene Verwachsung der Schleimhaut des Processus alveolaris mit dem Unterkiefer. 2) Beide Vorderarme fehlen, rechte Unterextremität nur fleischiger Appendix. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 769.

Saint-Ange, Martin, Monstre phocomèle avec anomalies internes. Avec 2 planches. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année XXVII, 1891, No. 5, S. 324—430.

Schaefer, W., Ueber congenitale Defecte an Händen und Füssen. Aus der Tübinger chirurgischen Klinik von P. Bruns. Mit 1 Tafel. Beiträge zur klinischen Chirurgie, Band VIII, 1891, Heft 2, S. 436—462.

Spencer, W. Balw., Formation of a double Embryo in the Hen's Egg. With 1 Figure. Proceedings of the Royal Society of Victoria, Vol. II, 1890, S. 113—115.

Vejdovsky, F., Ueber die embryonale Entwicklung von Zwillingsbildungen. Prag. Sitzungsberichte der Gesellschaft der Wissenschaften, 1890. 8°. 19 SS. mit 1 Tafel und 1 Holzschnitt. (Tschechisch.)

Virchow, R., Die Xiphodymen Gebrüder Tocci. Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, Jahrgang 23, 1891, Heft 3, S. 245—246.
— —, Xyphodymie. (Schluss.) Verhandlungen der Berliner Gesellschaft für Anthropologie, Ethnologie und Urgeschichte, Sitzung vom 21. März 1891, S. 369—370.

Thierische Parasiten.

Danilewsky, B., Contribution à l'étude de la microbiose malarique. Avec 1 planche. Annales de l'institut Pasteur, Année V, Tome V, 1891, No. 12, S. 758—782.
Grassi, B., und **Feletti, R.**, Weiteres zur Malariafrage. I. Einiges über kürzlich erschienene Arbeiten über die Malaria. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 14, S. 451—454; No. 16, S. 517—519.
Lewin, Alexander, Zur Diagnostik und pathologischen Anatomie der Trichinose. Aus der medicinischen Klinik von L. Lichtheim in Königsberg i/Pr. Mit 1 Tafel. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 49, 1891, Heft 1, S. 26—37.
May, Richard, Ueber Cercomonas coli hominis. Aus dem medicinisch-klinischen Institut in München. Mit 1 Abbildung im Text. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 49, 1891, Heft 1, S. 51—55.

Infectionskrankheiten und Bakterien.

Baginsky, Adolf, Zur Aetiologie der Diphtherie. Der Löfflersche Bacillus. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 418—426.
Beall, G. J., The Aurora Epidemic. Transactions of the Texas medical Association, Galveston, 1891, Vol. XXIII, S. 76—91.
Blackstein, A. G., Intravenous Inoculation of Rabbits with the Bacillus coli communis and the Bacillus typhi abdominalis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, Vol. II, S. 96—102.
— —, Inoculation of Bacillus typhi abdominalis. Bulletin of the Johns Hopkins Hospital, Baltimore, 1891, Vol. II, S. 102.
Burdon-Sanderson, J., The Croonian Lectures on the Progress of Discovery relating to the Origin and Nature of infectious Disease. Delivered before the Royal College of Physicians of London. The Lancet, 1891, Vol II, No. 19 = Whole No. 3558, S. 1027—1032.
— —, British Medical Journal, No. 1610, 1891, S. 983—987.
Chantemesse et **Widal**, Différenciation du bacille typhique et du bactérium coli commune. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 31, S. 747—754.
— —, Différenciation du bacille typhique et du bactérium coli commune; de la prétendue spontaneité de la fièvre typhoide. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 120, S. 1115—1116.
Critzman, Daniel, Contribution à l'étude de l'érysipèle à répétition. Archives générales de médecine, 1891, Janvier, S. 24—43.
Ehrlich, P., Experimentelle Untersuchungen über Immunität. II. Ueber Abrin. Aus dem Institut für Infectionskrankheiten. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, 1891, No. 44, S. 1218—1219.
Fiedeler, Ueber die Brustseuche im Koseler Landgestüte und über den Krankheitserreger derselben. (Schluss.) Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 14, S. 454—458.
Frank, Georg, und **Lubarsch, Otto**, Zur Pathogenese des Milzbrandes bei Meerschweinchen und Kaninchen. Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, Band XI, 1891, Heft 2, S. 259—278.
Giacosa, P., Sulla immunità ai veleni e sulla refrattarietà ad alcune infezioni. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, pt. 2, S. 745—748.
Goldmann, Edwin, E., Ueber Rückbildungsvorgänge an tuberculösen Riesenzellen. Aus der chirurgischen Klinik zu Freiburg i. B. Mit 1 Tafel. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 22, S. 913—922.
Hurtado, F., Breves consideraciones acerca de las formas anatomicas de las inflamaciones especificas. Gac. med., México, 1891, XXVI, S. 227—252. Mit 10 Tafeln.
Johannessen, Axel, Ueber die epidemischen Relationen der Diphtherie in Norwegen. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXIII, 1892, No. 3, S. 101—103.
Kondarski, M. K., Ein Fall von Infection mit Milzbrand durch die unverletzte Haut. Wratsch, 1891, No. 31.

Kustermann, Alois, Ueber das Vorkommen der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers in Gefängnissen. Eine experimentelle Studie. Aus dem pathologischen Institute zu München. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 44, S. 773—776; No. 45, S. 795—798.

Middeldorpf, K., und **Goldmann, E. E.**, Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über Croup und Diphtherie. Jena, G. Fischer, 1891. 8°. 44 SS. mit 1 farbigen Tafel. 2,50 M.

Morel, Charles, Contribution à l'étude de la diphthérie (bactériologie et anatomie pathologique). Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 101 SS.

Nocard, Ed., Sur l'emploi de la tuberculose comme moyen de diagnostic de la tuberculose bovine. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 45, S. 529—531.

Nowlin, J. C. S., Report on an Epidemic of cerebro-spinal Meningitis. St. Louis Clinique, 1891, Tome IV, S. 267—271.

Paltauf, Richard, Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Nase. (Rhinoscleroma.) Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Wien. (Fortsetzung.) Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 53, S. 1004—1006.

Park, Roswell, The Müller Lectures on selected Topics in surgical Pathology. Series of 1890/91. Lecture VIII. Tuberculosis. Annals of Surgery, Vol. XIV, 1891, No. 4, S. 296—306. To be continued.

— —, Wound Infection. The Causes which predispose to its Production or Favor Immunity and the Role of Antiseptic Agents. Address delivered before the second triennial Congress of American Physicians and Surgeons at Washingten DC., September 22, 1891. The American Journal of Medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 5 = Whole No. 235, S. 465—485.

Pesa, Chombino, L'inoculazione vaccinica sulla tosse convulsiva. Casalbordino, N. de Arcangelis, 1890. 8°. 17 SS.

Proust, La propagation des maladies infectieuses; la prophylaxie des maladies infectieusés exotiques. Faculté de médecine de Paris. Gazette du hôpitaux, Année 64, 1891, No. 125, S. 1458—1460.

Reyes, S., Tisi per trauma e susseguente trasmissione del contagio. Atti d. r. Acc. d. sc. med. in Palermo, 1890, S. 13—18.

Robinson, W. D., Tuberculosis in the criminal Class. Transactions of the American climatol. Association, 1890, New York, 1891, Vol. VII, S. 317—322.

Sanarelli, Giuseppe, Weitere Mittheilungen über Gifttheorie und Phagocytose. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 16, S. 513—517.

da Silva Lima, J. F., Pathologia historica e geographica e nosologia das boubas, do macúlo e dracontiase no Brazil; causas da sua actual raridáde ou extincção. Gazeta medica da Bahia, 1890/91, Ser. IV, Vol. I, S. 297, 347, 385, 433, 481, 533.

Spengler, Albert, Untersuchungen über die Desinfection tuberculösen Sputums. Aus dem hygienischen Institut in Freiburg i/B. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 38, 1891, No. 45, S. 790—793.

Suchanka, F. J., Die Resultate der Rauschbrand-Schutzimpfung des Jahres 1890 im Herzogthum Salzburg. Oesterreichische Monatsschrift für Thierheilkunde, 1891, Band XV, S. 341—355.

Susini, T., ed **Gandolfo, A. C.**, Sobre la difteria. Anaes asist. púb. Buenos Aires, 1890—91, I, S. 610—628.

Talamon, C., Incubation de la varicelle. Médecine moderne, Paris, 1891, Tome II, S. 583.

Tizzoni, G., Contribuzioni allo studio delle vie d'eliminazione dall' organismo della stafilococco piogeno aureo. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, pt. 2, S. 289—293.

Treille, Alcide, Sur l'atténuation spontanée ou acquise de l'infection dite paludéenne. Mémoire lu à l'académie de médecine. Le Mercredi médical, 1891, No. 41, S. 509—511.

Tyndale, J. Hilgard, The Pre-tuberculous Condition. Read before the American Climatological Association at Washington DC., September 25, 1891. The medical News, Vol. LIX, 1891, No. 15 = Wohle No. 978, S. 425—426.

Welch, William H., Conditions underlying the Infection of Wounds. Read at the Meeting of the second Congress of American Physicians and Surgeons in Washington DC., September 22, 1891. The American Journal of Medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 5 = Whole No. 235, S. 439—465.

Werther, Ueber Syphilis und Prostitution. Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Natur-

und Heilkunde zu Dresden am 17. Januar 1891. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 230, Jahrgang 1891, No. 4, S. 86—95.

Wnukow, N. N., Zur Bakteriologie der Lepra. Wratsch, 1891, No. 27.

Zdekauer, N. Th., Ueber die Ursachen des Wiederauftretens der Pockenepidemien und über die Maassnahmen zu ihrer Einschränkung. Shurnal russkago obschtschestwa ochranenija narodnago sdrawija, 1891, No. 1.

Zwickh, Nepomuck, Die Mortalität der Tuberculose nach Alter und Geschlecht. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 44, S. 777—778.

Blut, Lymphe, Cirkulationsapparat.

Baumgarten, P., Ueber die Nabelvene des Menschen und ihre Bedeutung für die Circulationsstörung bei Lebercirrhose. Mit 10 Tafeln. Arbeiten auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie und Bakteriologie aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Tübingen, Band I, Heft 1, 1891.

Biegański, Wladyslaw, Ueber die Veränderungen des Blutes unter dem Einfluss von Syphilis und pharmakologische Gaben von Quecksilberpräparaten. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 1, S. 43—78.

Cassel, Vitium cordis congenitum (Offenbleiben des Foramen ovale, Stenosis arteriae pulmonalis). Berliner medicinische Gesellschaft, Sitzung vom 25. November 1891. Original-Bericht. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVII, 1891, No. 49, S. 1337.

von Etlinger, N., Zur Casuistik der angeborenen Herzfehler. Ein Fall von Atresia art. pulmonalis nebst Conus-Stenose, Ursprung der Aorta aus dem rechten (und linken) Ventrikel, Offenbleiben des Foramen ovale, Persistenz des D. art. Botalli; Defect der Kammerscheidewand und Einmündung der rechten Vv. pulmonalis in den rechten Vorhof. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrg. XVI, Neue Folge Jahrg. VIII, 1891, No. 42, S. 371—374.

Felisch, Perforation der Vena cava posterior in Folge eines Leberabscesses. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrgang VII, 1891, No. 48, S. 379—380.

Goldenberg, B., Zur Casuistik der Aortenaneurysmen. Aus dem Odessaer Stadthospital. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, Neue Folge, Jahrgang VIII, 1891, No. 41, S. 363—364.

Griffith, J. P. Crozer, and Burr, Charles W., The Pathology of pernicious Anaemia. Read at the Meeting of the Association of American Physicians in Washington DC., September 24, 1891. The Medical News, Vol. LIX, No. 16 = Whole No. 979, 1891, S. 445—450.

Gruber, Alexander, Ein Fall von Aneurysma arteriae renalis sinitrae. Mittheilung aus der III. Abtheilung des St. Rochusspitales in Budapest — Ladislaus von Farkas. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 41, S. 1646—1649.

Guttmann, Paul, Ueber einen Fall von Leukaemia acutissima. Aus dem städtischen Krankenhause Moabit in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 46, S. 1009—1010.

Hammerschlag, Albert, Ueber das Verhalten des specifischen Gewichtes des Blutes in Krankheiten. Aus der I. medicinischen Klinik von Nothnagel in Wien. Centralblatt für die gesammte Medicin, Jahrgang 1891, No. 44, S. 825—837.

v. Limbeck, Einige neuere Arbeiten über Leukämie und Leukocytose. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 22, S. 922—925.

Neusser, E., Klinisch-hämatologische Mittheilungen. Vortrag gehalten in der wissenschaftlichen Versammlung des Wiener medicinischen Doctoren-Collegiums am 11. Januar 1892. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXIII, 1892, No. 3, S. 89—95.

Oliver, Thomas, A Case of acute perforating or ulcerative Aortitis in which the Bacilli of Anthrax were found. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 19 = Whole No. 3558, S. 1033—1035.

Rau, Raphael, Varietäten des Gefäss-Systemes aus dem Präparirsaale zu Würzburg in den Winter-Semestern 1884/85 bis 1889/90. Würzburg, med. Inaug.-Diss. 1890. 8°. 32 SS.

Ruge, Hans, Ueber Defecte der Vorhofscheidewand des Herzens. Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 2, S. 323—375.

S., A., Herzkrankheiten des Hundes. Deutsche Jägerzeitung, Band XVII, 1891, No. 32, S. 481—483; No. 33, S. 497—499. Mit Abbildung.

— —, Blutkrankheiten der Hunde. Deutsche Jägerzeitung, Band XVII, 1891, No. 35, S. 529—532.

Schmaltz, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und

Pathologie des Circulationsapparates und des Blutes. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen Medicin, Jahrgang 1891, Band 229, No. 2, S. 193—219; No. 3, S. 265—284.

Tobin, R. F., Phlebitis. Read before the Section of Pathology at the Royal Academy of Medicine in Ireland on Friday, April 3, 1891. The Dublin Journal of medical Science, Series III, No. CCXXXVIII, 1891, S. 275—280.

Zahn, F. W., Ueber die Rippenbildung an der freien Oberfläche der Thromben. Mit 2 Tafeln. Festschrift für Virchow etc., 1891, S. 199—216.

Knochenmark, Milz- und Lymphdrüsen.

Baginsky, Adolf, 5 Fälle pseudoleukämischer Erkrankung. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 304—312.

Rotte, Pseudoleukämie (Hodgkin'sche Krankheit) auf hereditär-luetischer Grundlage. Heilung. Der Frauenarzt, Jahrgang VI, 1891, Heft 10, S. 433—439.

Wróblewski, Ladislaus, Ein Beitrag zur Frage über die adenoiden Wucherungen. Adenoide Wucherungen bei Taubstummen. Vortrag gehalten in der Sitzung der ärztlichen Gesellschaft in Warschau vom 21. April 1891. (Fortsetzung.) Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 42, S. 1629—1633.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

D'Antona, Due casi di estesa necrosi della tibia. Progresso medico, Napoli, 1891, V, S. 308—312.

Bodenstein, Oskar, Ueber Desmoide der Bauchwand. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1892, No. 1, S. 4—6.

Bostroem, E., Ueber die Ochronose der Knorpel. Mit 1 Tafel. Festschrift für Rud. Virchow zu seinem 71. Geburtstag von den früheren und jetzigen Assistenten des Berliner pathologischen Instituts, 1891. II, S. 177—198.

Botey, R., Un caso de periostitis mastoidea primitiva. Siglo médico, Madrid, 1891, XXXVIII, S. 370—372.

Bucquoy, Lipomes diffus multiples et symétriques; présentation de malade. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 300—306.

Caush, D. E., Exostosis. British Journal of Dental Science, 1891, XXXIV, S. 529—536.

Chabry, L., Deux cas d'ankylose du ménisque inter-articulaire de l'articulation temporo-maxillaire. Annales de la Policlinique de Paris, 1890/91, I, S. 246.

Chrystie, T. M., Congenital Club-foot with Absence of the great Toe and contagious Bones of the right Instep. Read at the Meeting of the American Orthopedic Association held in Washington, September 22—25, 1891. The Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 18 = Whole No. 981, S. 510—511. With 3 Figures.

Demontporcelet, C., et **Decaudin, E.**, Manuel d'anatomie dentaire humaine et comparée. Paris, Ollier Henry, 1891. 8°. X, 354 SS. avec 85 figures et 4 tables.

Féré, Ch., et **Demantké, G.**, Étude sur la plante de pied et en particulier sur le pied plat considéré comme stigmate de dégénérescence. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année XXVII, 1891, No. 5, S. 431—443. Avec dee figures.

Fleury, C. M., Hygromas aigus multiples d'origine rhumatismale. Loire médicale, St. Etienne, 1891, Tome X, S. 161—163.

Fournier, C., Arthropathies tabétiques. Gazette médicale de la Picardie, Amiens, 1891, Tome IX, S. 85—87.

Gelpke, Ludwig, Die Osteomalacie im Ergolzthale. Beiträge zur Kenntniss der Knochenerweichung. Basel, L. Jenke, 1891. 8°. 86 SS. mit 1 Tafel und 5 Tabellen. 3,50 M.

Gillet de Grandmont, Présentation de pièces artificielles relatives à la pathologie du globe articulaire. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 417.

Gluck, Th., Tuberculose der Knochen und Gelenke. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 385—397.

Gontscharoff, G. A., Echinococcus musculi dorsi. Bolnitsch. gas., Botkina, 1891, II, S. 520—522.

Jürgens, R., Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie des menschlichen Beckens. Mit 1 Tafel. Festschrift für Rudolf Virchow zu seinem 71. Geburtstag von den früheren und jetzigen Assistenten des Berliner pathologischen Instituts, 1891. 14 SS.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B.

Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von **Gustav Fischer in Jena.**

III. Band.	Jena, 10. December 1892.	No. 22.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Um neben den in letzter Zeit besonders zahlreich eingegangenen Manuscripten eine schnellere Veröffentlichung der Literatur zu ermöglichen, haben sich Redaction und Verlagsbuchhandlung veranlasst gesehen, die vorliegende Nummer, welche nicht in den programmmässigen Umfang des Centralblattes eingerechnet wird, herauszugeben.

Literatur

Lehrbücher und Sammelwerke.

Abbott, A. C., The Principles of Bacteriology. A practical Manual for Students and Physicians. Philadelphia, Lea Brothers and Co., 1892. 8°. 263 SS.

Adamkiewicz, Albert, Tafeln zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen bei chirurgischen Operationen und klinischen Vorlesungen. Mit deutschem, französischem und englischem Text. Wien-Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1892. Fol. Text und 4 Tafeln. 16 M.

Buret, F., Syphilis in ancient and prehistoric Times. Translated from the French with Notes by A. H. Ohmann-Dumesnil. Philadelphia, London, F. A. Davis, 1891. 8°. 242 SS.

Fournier, Alfred, Die Vererbung der Syphilis. Bearbeitet von Ernst Finger. Wien, F. Deuticke, 1892. X, 177 SS. 5 M.

Freudenthal, Die Erkrankungen der oberen Luftwege und Unterleibsbrüche. Neuwied, H. Heuser, 1892. 8°. 59 SS. 1,50 M.

Friedberger, Franz, und **Fröhner Eugen**, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 3. Auflage, Band I. Stuttgart, F. Enke, 1892. 8°. X, 696 SS.

Gowers, W. R., Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Karl Grube. Mit

174 Figuren im Text. Nebst einem Begleitwort von W. Erb. Bonn, Fr. Cohen, 1892. XII, 612 SS. 10 M.

Griesinger, Wilhelm, Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studirende. 5. Auflage. Gänzlich umgearbeitet von Willib. Levinstein-Schlegel. 2. Abtheilung. Berlin, A. Hirschwald, 1892. 8°. XXX, 1100 SS. Mit 4 Abbildungen und 1 Figurentafel. 20 M.

Handbuch der Zahnheilkunde. Hrsg. von Jul. Schiff, jr. Band II. Abtheilung 1. Wien, A. Hölder, 1892. 8°. VI, 638 SS. mit 162 Orig.-Holzschnitten. 1,50 M.

Hardaway, W. A., Manual of Skin Diseases with special Reference to Diagnosis and Treatment for the Use of Students and general Practitioners. Philadelphia, Lea Brothers and Co., 1891. 8°. 473 SS., with 1 Plate.

v. Limbeck, R. R., Grundriss der klinischen Pathologie des Blutes. Jena, G. Fischer, 1892. 8°. VI, 201 SS. 25 Figuren und 1 farbige Tafel. 4,80 M.

Migula, W., Bakteriologisches Praktikum zur Einführung in die praktisch wichtigen bakteriologischen Untersuchungsmethoden für Aerzte, Apotheker, Studirende. Mit 9 Abbildgn. im Text und 2 Taf. mit Photogrammen. Karlsruhe, Otto Nemnich, 1892. 8°. XIX, 200 SS. 4,50 M.

v. Mosetig-Moorhoff, Ritter, Kurze Darstellung der Anatomie und Physiologie des menschlichen Körpers. Für Gebildete aller Stände entworfen. 2. Auflage. Wien, F. Deuticke, 1892. 8°. VII, 128 SS. mit 20 Illustrationen. 2 M.

Perrier, Remy, Éléments d'anatomie comparée. Première partie p. 1—544, Généralités, protozoaires, phytozoaires, arthropodes, némathelminthes, vers ciliés. Avec 311 figures dans le texte et trois planches imprimées en couleurs. Paris, J. B. Baillière et fils, 1892.

Pingler, E., Die Syphilis. Ihr Wesen und ihre gründliche Heilung auf kürzestem Wege. 3. Auflage. Berlin, H. Steinitz, 1892. 8°. VIII, 173 SS. 3 M.

Sañudo, Manuel A., Lecciones de patologia médica. Madrid, J. M. Ducazcal, 1891. 8°. 521 SS.

Schmaltz, Die Ausbildung des anatomischen Unterrichts und seine Bedeutung für die praktische Thierheilkunde. Festrede gehalten am Geburtstage Sr. Majestät des Kaisers und Königs in der thierärztlichen Hochschule zu Berlin. Berliner thierärztliche Wochenschrift, Jahrg. 1892, No. 6, S. 61—67.

Stricker, S., Skizzen aus der Lehranstalt für experimentelle Pathologie in Wien. Wien, A. Hölder, 1892. III, 116 SS. mit Figuren und 1 Facsimile. 3 M.

Wesener, Fel., Medicinisch-klinische Diagnostik. Lehrbuch der Untersuchungsmethoden innerer Krankheiten. Berlin, J. Springer, 1892. 8°. XII, 490 SS. mit 100 zum Theil farbigen Figuren im Text und auf 12 lithographirten Tafeln. 10 M.

Wickersheimer, S., Kurze Anleitung zur Verwendung der Wickersheimer'schen Flüssigkeit für anatomische Präparate mit einem Anhange über Metallcorrosionen. Mit 3 Lichtdrucktafeln. Berlin, Boas und Hesse, 1892. 8°. 82 SS. Mit 1 Tafel.

Aeussere Haut.

Bischoff, Bock mit abnormer Färbung. Deutsche Jägerzeitung, Band XVII, 1891, No. 41, S. 637.

Blaschko, A., Gewerbehautkrankheiten. III. Die Hauterkrankungen der Anilinarbeiter. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, 1891, No. 45, S. 1241—1244; No. 46, S. 1265—1267.

Boeck, C., Vier Fälle von Darier'scher Krankheit. Mit 3 Tafeln. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang 23, 1891, Heft 6, S. 857—886.

Casini, A., Sarcoma encondromatoso del collo; guarigione. Giorn. internaz. d. sc. med, Napoli, 1891, n. s., XIII, S. 408.

Cohn, Moritz, Zur Anatomie der Epheliden, Lentigines und Naevi pigmentosi. Hamburg, 1891. 8°. 30 S. und 1 Taf. Inaug.-Diss. Würzburg.

Ehrmann, Ueber Hautentfärbungen durch sekundär syphilitische Exantheme. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Wien, 1891, II.

Feulard, H., Jodisme cutané. Bulletin de la société de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 259—263.

Gluck, Th., Ein Fall von Sarcoma sacrococcygeum congenitum mit Metastasen. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 351—365.

Gluck, Th., Erysipele. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 397—401.

Halpern, Jacob, Ueber das Verhalten des Pigmentes in der Oberhaut des Menschen. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrg. 23, 1891, Heft 6, S. 887—909.

Hallopeau, H., et **Claisse, P.**, Sur un cas de kératodermie palmaire et plantaire unilatérale en foyers occupant les orifices sudoripares. Bulletins de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 116—119.

— —, Sur une nouvelle variété d'éruption acnéiforme de la face. Ebenda, S. 205—208.

Happel, Friedrich, Das Resorptionsvermögen der menschlichen Haut für zerstäubte Lösungen. Strassburg, 1891. 8°. 31 SS. Inaug.-Diss.

Hartley, F., Congenital Tumors of the Neck. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 1—7.

Jadassohn, J., Ueber die Pityriasis rubra (Hebra) und ihre Beziehungen zur Tuberculose (nebst Bemerkungen über Pigmentverschleppung aus der Haut). Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang 23, 1891, Heft 6, S. 941—979; Jahrgang 24, 1892, Heft 1, S. 85—101.

Joachim, H., Bemerkungen zu dem Aufsatz von Proksch: Die venerischen Krankheiten bei den alten Egyptern. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, Wien, 1891. II.

Kahn, Adolf, Das Resorptionsvermögen der intacten Haut unter der Wirkung des constanten Stromes. Strassburg i. E., 1891. 8°. 64 SS. und 1 Taf. Inaug.-Diss.

Loewy, A., Ein Fall von Myxoedem bei cretinartigem Zwergwuchs. Nach einer Demonstration in der Berliner medicinischen Gesellschaft am 1. Juli 1891. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 47, S. 1130—1132.

Lothes, Rud., Ueber Hautkrankheiten des Hundes. Vortrag. Deutsche Jägerzeitung, Bd. XVII, 1891, No. 9, S. 126; No. 10, S. 139—140.

Lukasiewicz, Wladimir, Ueber multiple Dermatomyome. Mit 2 Tafeln. Aus der dermatologischen Klinik von K a p o s i in Wien. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 1, S. 33—42.

— —, Folliculitis exulcerans. Eine bisher nicht beschriebene Hautaffection. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Wien, 1891. II.

Müller, Julius, Ein Fall von Naevus verrucosus unius lateris. Mit 2 Tafeln. Aus der Eichhoff'schen Abtheilung für Hautkrankheiten und Syphilis in den städtischen Krankenanstalten zu Elberfeld. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 1, S. 21—31.

Ohmann-Dumesnil, A. H., Disseminirte parasitäre Perifolliculitis. Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIII, 1891, No. 8, S. 319—325. Uebersetzt von Philippi.

Petrini, Hydrargyrie bulleuse (pemphigus hydrargyrique). Bulletins de la société de dermatol. et de syphil., Paris, 1891, II, S. 119—122.

Romiti, G., Noyau cartilagineux dans la paroi d'un trajet de fistule branchial chez un homme adulte. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV. congrès de l'association médicale italienne, Sienne 16—20 août 1891. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. VIII.

S., A., Ueber Hautkrankheiten der Hunde. Deutsche Jägerzeitung, Band XVII, 1891, No. 11, S. 145—147; No. 14, S. 193—196; No. 15, S. 210—211.

Schwenk, P. N. K., Phtheiriasis with Report of Cases of Phtheiriasis pubis in Eyelashes, Eye-brows and Head. Times and Register, New York and Philadelphia, 1891, Vol. XXII, S. 381—383.

Suchoff, A. A., Sluch-lichen scrophulosorum. Protok. zasaid. Obsh. Morsk. vrach. v. Kronstadt, 1890, S. 141—144.

— —, Sluch-pemphigus vulgaris benignus (artificialis ?). Ebenda, S. 47—55.

Atlas. Internationaler, seltener Hautkrankheiten. Hrsg. von P. G. U n n a, M a l c o l m M o r r i s, L. A. D u h r i n g, H. L e l o i r. Heft 5, 6. Fol. 26 SS. deutscher, englischer und französischer Text mit 8 Tafeln. Hamburg, Voss, 1892. 20 M.

Vidal, Du lichen simplex (aigu et chronique). Bulletins de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 215—219.

— —, Xanthélasma multiple, plan et tubéreux, périfolliculaire en plusieurs régions chez un rhumatisant non glycosurique. Ebenda, S. 4—8.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Adamkiewicz, Zur Orientirung an der Gehirnoberfläche des lebenden Menschen. Vortrag gehalten in der mathematisch-naturwissenschaftlichen Classe der kaiserl. Academie der Wissenschaften am 8. October 1891. Wiener medicinische Blätter, Jahrg. XIV, 1891, No. 46, S. 723—725; und Wiener medicinische Presse, Jahrg. XXXII, 1891, No. 44, S. 1653—1657.

Arnheim, G., Anatomische Untersuchungen über diphtheritische Lähmungen. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1892, Heft 4—6, S. 461—467.

Baumgärtel, Carcinom der Schädelbasis, des rechten Oberschenkels und der rechten Schulter. Zeitschrift für Wundärzte und Geburtshelfer, 1890, XLI, S. 147—154.

Béan, Epilepsie partielle symptomatique d'un angiome intra-crânien des méninges; trépanation, ablation de la tumeur, guérison. Bulletin de l'académie de médecine, Paris, 1891, Série III, Tome XXV, S. 881—883.

Binswanger, Demonstrationen zur pathologischen Anatomie der allgemeinen progressiven Paralyse. Mittheilung auf der Naturforscherversammlung in Halle. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang X, 1891, No. 20, S. 618—622.

Bennett, E. H., Cerebral Tumour illustrating the Difficulties of cerebral Localisation. Read before the Section of Pathology of the Royal Academy of Medicine in Ireland, February 20, 1891. With 1 Plate. The Dublin Journal of medical Science, Serie III, No. CCXXXIX, November 1891, S. 337—340.

Bertelli, Dante, Rapporti della pia-madre con i solchi del midollo spinale umano. Atti d. società toscana di scienze naturali, Pisa, Vol. XII, 1891, 20 SS.

Borgherini, Alexander, Schlafähnlicher Zustand bei Thieren, denen das Kleinhirn entfernt wurde. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang X, 1891, No. 21, S. 649—653.

Butz, W., Zur Casuistik der Morvan'schen Krankheit (Syringomyelia). Aus der chirurgischen Abtheilung des St. Maria-Magdalena-Hospitals in Petersburg. Chirurgitscheskij Westnik, 1891, Juli.

Courmont, F., Le cervelet et ses fonctions. Paris, 1891. 8°. 605 SS.

Cramer, A., Einseitige Kleinhirnatrophie mit leichter Atrophie der gekreuzten Grosshirnhemisphäre nebst einem Beitrage zur Anatomie der Kleinhirnstiele. Nach einem im psychiatrischen Verein zu Berlin gehaltenen Vortrage. Ziegler's Beiträge, Band XI, 1891, Heft 1, S. 39—58. Mit 1 Tafel.

Darkschewitsch, J., Ein Fall von frühzeitiger Muskelatrophie bei einem Hemiplegiker. Aus der Klinik von Koschewnikow. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang X, No. 20, 1891, S. 622—630.

Dinkler, M., Zur Casuistik der multiplen Hirnnervenlähmung durch Geschwulstbildung an der Schädelbasis. Aus der medicinischen Klinik von Erb in Heidelberg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, 1891, Heft 5, 6, S. 371—387.

Eisenlohr, C., Beiträge zur Hirnlocalisation. Aus dem allgemeinen Krankenhause in Hamburg. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, 1891, Heft 5. 6, S. 388—399.

Le Fort, René L., La topographie cranio-cérébrale. Paris et Lille, F. Alcan, 1890. 8°. 165 SS. Mit 2 Tafeln.

Goldenberg, B., Ein Fall von Gehirnechinococcus. Aus dem Odessaer Stadthospital. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, Neue Folge Jahrgang VIII, 1891, No. 41, S. 364—365.

Goldstein, L., Zur Physiologie, Pathologie und Chirurgie des Grosshirns. Zusammenstellung von Arbeiten aus dem Jahre 1890. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 233, Jahrgang 1892, No. 1, S. 87—100.

Griffin, Montagu, Some Varieties of the last Dorsal and first Lumbar Nerves. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXVI, New Series, Vol. VI, Part I, 1891, S. 48—55.

Guéniot, Cerveau rudimentaire chez un enfant microcéphale. Details nécroscopiques. Bulletin de l'académie de médecine, 1891, Série III, Tome XXVI, S. 155—160.

Hoche, Alfred, Beiträge zur Kenntniss des anatomischen Verhaltens der menschlichen Rückenmarkswurzeln im normalen und krankhaft veränderten Zustande. Strassburg, med. Hab.-Schr., 1891. 8°. 46 SS.

Hodge, C. F., Some Effects of electrically Stimulating Ganglion Cells. Baltimore, 1889. 8°. 27 SS. Mit 1 Tafel. Dissertation.

Hückel, Armand, Lehrbuch der Krankheiten des Nervensystems für Studirende und Aerzte. Wien, F. Deuticke, 1891. 8°. VII, 303 SS. mit 24 Abbildungen. 8 M.

Kaiser, Otto, Die Functionen der Ganglienzellen des Halsmarkes. Mit Figuren im Text und 19 Tafeln. Von der Utrechter Gesellschaft für Kunst und Wissenschaft gekrönte Preisschrift. Haag, Martin Nijhoff, 1891. gr. 8°. III, 81 SS. 40 M.

Knapp, Philip Coombs, The Pathology, Diagnosis and Treatment of intra cranial Growths. Boston, Rockwell and Churchill, 1891. 8°. 178 SS.

Krakauer, A., Ein Fall von multipler Exostosenbildung am Schädel mit halbseitiger Gesichtsatrophie. Vortrag gehalten in der otiatr. Section der 64. Naturforscherversammlung zu Halle a/S. Monatsschrift für Ohrenheilkunde, Jahrgang XXV, 1891, No. 10, S. 261—263.

Létienne, A., Note sur un cas d'hémorrhagie cérébrale avec irruption ventriculaire terminant une intoxication chronique par le plomb. Hôpital Saint Antoine-Handt. Archives générales de médecine, 1892, Janvier, S. 90—97.

Marie, La paralysie spinale spasmodique. Faculté de médecine de Paris. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 120, S. 1113—1115.

Meynert, Theodor, Sammlung von populärwissenschaftlichen Vorträgen über den Bau und die Leistungen des Gehirnes. Die Bedeutung des Gehirns für das Vorstellungsleben. — Zur Mechanik des Gehirnbaues. — Ueber die Gefühle. — Nachruf an Rokitansky. — Ueber den Wahn. — Ueber die Bedeutung der Stirnentwicklung. — Mechanik der Physiognomik. — Gehirn und Gesittung. — Nachruf an Bamberger. — Das Zusammenwirken der Gehirntheile. — Ueber künstliche Störungen des psychischen Gleichgewichts. Wien, Leipzig, Braumüller, 1892. 8°. VIII, 255 SS.

Möbius, P. J., Neuere Beobachtungen über die Tabes. Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen gesammten Medicin, Band 233, Jahrgang 1892, No. 1, S. 73—87.

— —, Ueber die Basedow'sche Krankheit. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, 1891, Heft 5, 6, S. 400—444.

Morton, Charles A., The Pathology of tuberculous Meningitis with Reference to its Treatment by tapping the subarachnoid Spage of the spinal Cord. Read in the Section of Medicine at the annual Meeting of the British Medical Association held in Bournemouth, July 1891. British medical Journal, No. 1607, 1891, S. 840—841.

Onanoff, J., De l'asymmetrie faciale fonctionelle. Travail communiqué à la société de biologie. Gazette médicale de Paris, Année 63, Série VIII, Tome I, 1892, No. 2, S. 17—19.

Pépin, C. J., Sarcome encéphaloide bilatéral de l'ovaire: propagation au grand épiploon et au mesentère; péritonite suraiguë, autopsie. Journal de médecine médicale de Bordeaux, 1890/91, Vol. XX, S. 520—522.

Pisenti, G., e Viola, G., Contributo alla istologia normale e patologica della glandula pituitaria e di rapporti fra pituitaria e tiroide. Atti e rendiconti d. Accad. med.-chir. di Perugia, 1890, Vol. II, S. 103—110.

Popescu, On the medulla oblongata. Inst. de chir., Bucaresci, 1891, S. 112—122.

Predieri, A., La sintesi delle variazioni presentate dalla superficie del cervello umano. Rivista sperimentale di freniatria, 1891, Vol. XVII, S. 59—75. Con 6 tavole.

Roger, Atrophie musculaire progressive expérimentale. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIII, 1891, No. 17, S. 560—563.

— —, Atrophie musculaire progressive expérimentale. Note présentée à l'académie des sciences le 26. Octobre 1891. Le Mercredi médical, 1891, No. 43, S. 535.

Schüle, A., Ein Fall von juveniler Dystrophie (auf hereditärer Basis) mit Betheiligung des Gesichts. Aus dem Ambulatorium f. Nervenkranke von v. Krafft-Ebing in Wien. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, 1891, Heft 5, 6, S. 528—531.

Sharkey, Seymour J., Acute primary cerebral Inflammation producing Hemiplegia and other Forms of Paralysis. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 18 = Whole No. 3557, S. 973—974.

Snell, Otto, Die Abhängigkeit des Hirngewichtes von dem Körpergewicht und den geistigen Fähigkeiten. Archiv f. Psychiatrie, Band 23, Heft 2. (S.-A.) 12 SS.

Spanbock, A., Einige Versuche an den motorischen Rindencentren nach Unterbindung der Harnleiter. Aus dem pathologischen Laboratorium der k. Universität in Warschau. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang X, 1891, No. 21, S. 654—660.

Valenti, Giulio, Contributo allo studio delle scissure cerebrali. Atti della società toscana di scienze naturali, Vol. XI, 1890, S. 137—172.

Vanhersecke, G., La morphologie des circonvolutions cérébrales; origine, développement, valeur morphologique, physiologique et médicale des plis corticaux du cerveau. Lille, 1891. 8°. 145 SS. avec 31 figures en noir et en couleurs.

Verdauungskanal.

Adenot, L'appendicite et le bactérium coli commune. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 31, S. 740—742.

Biernacki, E., Ueber die Darmfäulniss bei Nierenentzündung und Icterus nebst Bemerkungen über die normale Darmfäulniss. Aus der medicinischen Hospitalklinik zu Warschau. Deutsches Archiv für klinische Medicin, Band 49, 1891, Heft 1, S. 87—122.

Dakin, W. R., Foetus the Subject of Atresia ani vesicalis. Transactions of the Obstetrical Society of London, Tome XXXII, 1891, S. 368—379.

Edebohls, George, Ein Fall von Ventralhernie. Nach einem in der New Yorker Gesellschaft für Geburtshülfe gehaltenen Vortrage. Der Frauenarzt, Jahrgang VI, 1891, Heft 10, S. 439—447.

Frisch, Franz, Gonorrhoea rectalis. Mittheilungen aus der Syphilidoklinik zu Würzburg. Würzburg, Stahel, 1891. 8⁰. 31 SS. mit 1 Tafel. 1,20 M.

Hintze, Kurt, Ueber die Entwicklung der Zungenpapillen beim Menschen. Strassburg, med. Inaug.-Dissert. 1890. 8⁰. 18 SS. 1 Tab.

Jaboulay, Absence de communication entre l'intestin grêle et le gros intestin. Anomalie vasculaire, rôle des vaisseaux dans les vices de conformation. Province médicale, Lyon, 1891, Tome V, S. 333.

Jawein, G., Zur klinischen Pathologie des Speichels. Wratsch, 1891, No. 36.

Langwill, Hamilton G., Case of imperforate Anus; inguinal Colotomy. Edinburgh Medical Journal, No. CDXXXVII, 1891, S. 434—435.

Lake, R., Black Tongue. British medical Journal, 1891, No. 1609, S. 946.

Lockwood, C. B., and **Rolleston, H. D.**, The Fossae round the Caecum and the Position of the vermiform Appendix whit special Reference to retro-peritoneal Hernia. Communicated to the Anatomical Society of Great Britain and Ireland. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXVI, New Series Vol. VI, 1891, Part I, S. 130—148.

Lucas, F. A., On the Structure of the Tongue in Humming Birds. Washington, 1891. 8⁰. 4 SS. with 1 Plate.

Mathieu, Albert, et **Rémond**, L'acidité du suc gastrique; ses divers facteurs. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 121, S. 1121—1226.

Morton, J. W., Case of abdominal Sarcoma, involving large Intestine; Rupture, Collapse, Death. Universal medical Magazine, Philadelphia, 1890/91, III, S. 713—715.

Neumann, E, Darmdivertikel und persistirende Dottergefässe als Ursache von Darmincarcerationen. Mit 1 Tafel. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Band II, 1891, S. 327—356.

Roth, Ueber die Hernien der Linea alba. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 1, S. 1—45.

S., A., Würmer im Darmcanal des Hundes. Deutsche Jägerzeitung, Band XVII, 1891, No. 38, S. 577—579; No. 39, S. 593—595.

— —, Krankheiten des Verdauungsapparates beim Hunde. Deutsche Jägerzeitung, Band XVII, 1891, No. 36, S. 545—548; No. 37, S. 561—565. Mit Abbildung.

Schlegel, Johannes, Zur Casuistik des angeborenen Darmverschlusses und der fötalen Peritonitis. Beobachtung aus dem Jenner'schen Kinderspital in Bern. Uster-Zürich, 1891. 8⁰. 48 SS. Inaug.-Diss. Bern.

Sontag, O., Die Krankheiten des Magens und Darmes; ihre Ursachen und Heilung. Nach langjährigen Erfahrungen am Krankenbett dargestellt. Wiesbaden, H. Sadowsky, 1892. 8⁰. 82 SS. 1,50 M.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Abbe, A large Gallstone producing complete intestinal Obstruction. New York medical Journal, 1891, Vol. LIII, S. 519.

Berggrün, Emil, und **Katz, Arthur**, Beitrag zur Kenntniss der chronisch-tuberculösen Peritonitis des Kindesalters. Aus dem St. Annen-Kinderhospital und dem chemischen Laboratorium des Rothschildspitales. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 46, S. 858—861.

Boccardi, Giuseppe, Sur les altérations anatomiques consécutives à l'exportation du pancréas chez les chiens. Institut anatomique de l'Université de Naples. Résumé de l'auteur. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. 1, S. 50—58.

Burton-Fanning, F. W., Icterus neonatorum and Haematuria. British medical Journal, 1891, No. 1609, S. 946.

Henoch, Ueber chronische Bauchfellentzündung im Kindesalter. Vortrag gehalten im Verein für innere Medicin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 18, 1892, No. 1, S. 1—3.
Kausch, Walter, Ueber den Gehalt der Leber und der Galle an Cholestearin unter pathologischen Verhältnissen. Strassburg, 1891. 8°. 18 SS. und 5 Tab. Inaug.-Diss.
Talma, S., Die gutartige parenchymatöse Hepatitis. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 28, 1891, No. 46, S. 1110—1118.
Thomson, John, On congenital Obliteration of the Bile Ducts. Read before the Edinburgh Obstetrical Society, 14th November 1891. With 1 Plate. Edinburgh medical Journal, No. CDXXXVIII, 1891, December, S. 523—531.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Audeoud, H., Pyopneumothorax sous - diaphragmatique consécutif à la perforation de deux ulcères ronds de l'estomac. Revue médicale de la Suisse romande, Année XI, 1891, No. 10, S. 650—657.
Arthaud, G. A., Étude sur la tuberculose pulmonaire. Annales de la Policlin. de Paris, 1890/91, I, S. 3, 133.
Baginsky, Adolf, Croupöse (fibrinöse, lobäre) Pneumonie; Fieberverlauf und antipyretische Therapie. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1892, Heft 4. 6, S. 286—304.
Baginsky, Adolf, und **Gluck, Theodor**, Empyeme. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1892, Heft 4, 6, S. 412—418.
— —, Seröse Pleuritiden. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1892, Heft 4, 6, S. 405—412,
Bigge, H. M., Tuberculosis of the Lung, showing a peculiar Distribution of the Lesions. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 80.
Cohn, Nathan, Ueber Herzfehlerzellen und ihre pathognostische Bedeutung. Trebnitz (Schlesien), 1890 8°. 20 SS. Inaug.-Diss. Würzburg.
Dabney, S. G., Inherited Syphilis of the Larynx. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 15 = Whole No. 978, S. 426—427.
Demme, Ueber Ozaena. Aus der kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke zu Berlin. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 17, 1891, No. 46, S. 1262—1264.
Doughty, W. H., A Case of arrested pulmonary Tuberculosis (?). South medical Record, Atlanta, 1891, Vol. XXI, S. 313—317.
Fernet, Un cas de pleurésie sérofibrineuse avec bacilles d'Eberth. Gazette des hôpitaux de Toulouse, 1891, Vol. V, 1891, S. 185, 193, 201.
Ferruccio, N., Empiema destro consecutivo a pneumonite seguito de spostamento permanente del cuvre destra. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 346—348.
Finny, J. Magee, On Cirrhosis of the Lung. Read before the Section of Pathology of the Royal Academy of Medicine in Ireland on Friday, April 3, 1891. With 1 Plate. The Dublin Journal of Medical Science, Series III, No. CCXXXVIII, 1891, S. 265—272.
Fleming, G., Infectious Pneumonia of the Horse. Veterinarian Journal and Annals of comparative Pathology, 1891, Vol. XXXIII, S. 1—13.
Foa, P., e **Carbone, T.**, Studi sul processo pneumonico. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 426—429.
Fowler, J. K., Remarks on arrested pulmonary Tuberculosis. In the Section of Pathology at the annual Meeting of the British medical Association held at Bournemouth, July 1891. The British medical Journal, No. 1609, 1891, S. 938—943.
Giuria, Pierre M., Anomalie della cartilagine tiroidea. Genova, 1890. 8°. 24 SS.
Grancher, La pleurésie du médiastin. Hôpital des enfants malades. Gazette de hôpitaux, Année 64, 1891, No. 128, S. 1181—1183.
Guillemain, A., Étude sur les abcès des sinus frontaux considérés principalement dans leurs complications orbitaires, leur diagnostic et leur traitement. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 56 SS.
Hajeck, M., Anatomische Untersuchungen über das Larynxoedem. Aus dem anatomischen Institut von Zuckerkandl in Wien. Mit 2 Tafeln. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 1, S. 46—93.
Henning, O., Lungentuberculose bei der Katze mit Pleuritis tuberculosa. Repertorium der Thierheilkunde, Band LII, S. 106, 129.
Huber, Francis, Case of Abscess of Lung; Operation, Recovery, Remarks. Abstract of a Paper read before the American Pediatric Society, Washington, September 23, 1891. The Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 16 = Whole No. 979, S. 455—456.

Jeantry, J. Marcel, De l'empyème latent de l'antre d'Highmore. Etude accompagnée de vingt-deux observations inédites, recueillies à la clinique de Lichtwitz à Bordeaux. Bordeaux; Feret et fils, 1891. 8°. 137 SS.

Kummer, E., und Favel, E., Zwei Fälle von Strumitis hämotogenen Ursprunges, deren Ursache und Behandlung. Wiener medicinische Presse, Jahrgang XXXII, 1891, No. 46, S. 1620—1623.

Marfan, A. B., Essai sur l'étiologie et la pathogénie générales des bronchites. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, Série II, Tome XXVIII, 1891, No. 42, S. 498—503.

Marrotte, Note sur la pleurésie catarrhale. Bulletin de l'académie de médecine, Paris, 1891, Série III, Tome XXV, S. 903—906.

Massei, F., Pathologie und Therapie des Rachens, der Nasenhöhlen und des Kehlkopfes mit Einschluss der rhinoskopischen und laryngoskopischen Technik. Nach der zweiten Auflage ins Deutsche übertragen von Emanuel Fink. Band I. Rachen- und Nasenhöhlen. Lieferung 1. Theil 1. Anatomie und Physiologie. Theil 2. Untersuchung des Rachens und der Nasenhöhle. Theil 3. Pathologie und Therapie des Rachens und der Nasenhöhle. Leipzig, Arthur Felix, 1892. 8°. S. 1—240. 7 Mk.

Morel-Lavallée, A., Angine oedémateuse suraiguë consécutive à une eruption salolée de cause externe. Bulletins de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, II, S. 229—231.

Monisset, Empyème et tuberculose. Province médicale, Lyon, 1891, Tome V, S. 253—255.

Natier, M., Polypes muqueux des fosses nasales chez les enfants jusqu'à l'âge de quinze ans. Annales de la Policlin. de Paris, 1890/91, Tome I, S. 321, 379, 417.

Naumann, Gustaf, Om struma och dess behandling. Lund, 1891. 8°. 178 SS. 1 Tab.

Neumann, Beitrag zur Entstehung des Larynxcarcinoms. Aus Navratil's Spitalabtheilung. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 40, S. 1605—1608.

Neumann, J., Ueber die klinischen und histologischen Veränderungen der luetisch erkrankten Tonsillen und Gaumenbögen. Vortrag gehalten in der Jahresversammlung der deutschen dermatologischen Gesellschaft in Leipzig am 18. September 1891. Wiener medicinische Blätter, Jahrgang XIV, 1891, No. 44, S. 703—705,

— —, Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 44, S. 1707—1710.

Owen, E., A thyro-glossal Fistula. Medical Press and Circular, 1891, New Series, Vol. LI, S. 395.

Sir Paget, J., Perforating Ulcer of the Septum of the Nose. In: Stud. old Case-books, London, 1891. 8°. S. 51—55.

Paltauf, Richard, Zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfes, der Luftröhre und der Nase (Rhinoskleroma). Aus dem pathologisch-anatomischen Institute in Wien. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang IV, 1891, No. 52, S. 975—979.

Pel, P. K., Over verschillende vormen van long-tuberculose. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., 1891, R. 2, T. XXVII, Part I, S. 671—689.

Plicque, A. F., Les corps étrangers du larynx et de la trachée chez l'enfant. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 7 SS.

Porcher, F. P., A pathological Condition of the Lungs, hitherto undescribed in this Country but which is not infrequent. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVI, S. 809—811.

Potter, F. H., A second Note on croupous Rhinitis. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 349—351.

Proskauer, T., Embryo oxyuris in the Nose. Translated by C. H. May. Archiv. Otol., New York, 1891, Vol. XX, S. 261—263.

Pye-Smith, P., Discussion on the Etiology and Prevention of Phthisis. British medical Journal, No. 1607, 1891, S. 846—849.

— —, Introduction to a Discussion on the Etiology of Phthisis on the Section of Medicine at the Annual Meeting of the British Medical Association held in Bournemouth, July 1891, The British medical Journal, No. 1607, 1891, S. 835.

Rasmussen, A. L., Om Angina blandt Hospitalspatienter. Hospital-Tid., Kjøbenhavn, 1891, 3. Raeke, IX, S. 453—463.

Reinhold, Josef, Ueber Myxosarkeme der Nase. Aus dem Ambulatorium für Nasen-, Rachen- und Kehlkopfkranke von Seifert in Würzburg. Internationale klinische Rundschau, Jahrgang V, 1891, No. 44, S. 1705—1707.

Renault, J., Cas de broncho-pneumonie où l'insufflation a enrayé des accidents d'asphyxie grave. Observation prise à la Maternité. Le Progrès médicale, Année XIX, Série II, Tome XIV, 1891, No. 51, S. 475.

Rendu, Deux cas d'angine à pneumocoques. Archiv. internat. de laryngol., Paris, 1891, Tome IV, S. 202—206.
van Rensselaer, H., The Pathology of the Caisson Disease. Medical Record., New York, 1891, XL, S. 141, 175.
— —, Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 408—444.
Richardson, C. W., Nasal Cystomata. Journal of the American Medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVII, S. 502.
Rushmore J. D., Foreign Bodies in the Bronchi. New York medical Journal, 1891, Vol. LII, S. 85—89.
Salomone, Marino S., Su le cause ed sintomi dell' enfisema interlobulare. Atti d. r. Accad. d. sc. med. in Palermo, 1891, S. 143—152.
— —, Sicilia medica, Palermo, 1890 II, S. 880—889.
Schäfer, Ueber diffuse Pachydermie des Kehlkopfes. Vereinsblatt der pfälzischen Aerzte, Frankenthal, 1891, Jahrg. VII, S. 124, 141. 1 Tabelle.
af Schultén, M. W., Tre fall af strupkräfta (Larynxkrebs). Finska läk.-sällks.-handl., Helsingfors, 1890, XXXIII, S. 614—635.
Schwalbe, Julius, Zur Lehre von den primären Lungen- und Bauchfellgeschwülsten. Aus dem städtischen allgemeinen Krankenhause in Friedrichshain, Abtheilung von Fürbringer. Vortrag gehalten im Verein für innere Medicin am 29. Juni 1891. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, 1891, No. 45, S. 1235—1238. Mit Abbildungen.
Strelitz, Ernst, Zur Kenntniss der im Verlauf von Diphtherie auftretenden Pneumonien. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 468—481.
Sturger, O., Some Varieties of Bronchitis and Broncho-pneumonia in Young Children and their Connection with Empyema. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LII, S. 634, Vol. LII, S. 4.
Tobaldo, L., Studio etiologico e terapeutico sulla pneumonite fibrinosa. Raccoglitore med. Forli, 1891, ser. V, XI, S. 421—433.
Tordens, E., De la dilatation des bronches. Clinique, Bruxelles, 1891, Vol. V, S. 401—407.
Trouillet, Parotidite et pneumonie double; guérison. Dauphiné médicale, Grenoble, 1891, Tome XV, S. 177—179.
Tschistovitch, N., Studien über croupöse Pneumonie. Bolnitschnaja gaseta Botkina, 1891, II, S. 441—446.
Valenti, G., Sur des os surnuméraires du dos du nez. Compte rendu des travaux d'anatomie, de physiologie et de pathologie du XIV congrès de l'association médicale italienne, Sienne 16—20 août 1891, S. IX.
Vidal, Rhinosclérome durant depuis 18 ans; lésions du nez, de la lèvre supérieure, du voile, du palais et de ses piliers, de l'épiglotte et du larynx; accidents de suffocation; trachéotomie. Bulletins de la société française de dermatol. et syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 342—444.
Weibgen, Karl, Zur Morphologie der Schilddrüse des Menschen. München. med. Inaug.-Diss. 1891. 8°. 15 SS.
Wogdoloch, K., Phthisis. Neue Ansichten über Ursprung, Prophylaxe, Invasion und Heilmittel. Heilung ohne Kochin. Moskau, 1891. 8°. 48 SS.
Wolfenden, N., An unusually large naso-pharyngeal Polypus in a Girl aged fifteen. Journ. of Laryngol., London, 1891, Vol. V, S. 186.
Wright, J., The Etiology and Treatment of atropic Rhinitis. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 173—176.
Xibilia, M., Un caso di epatite suppurata e consecutiva; pleurite saccata seiro-fibrinosa. Sicilia medica, Torino-Palermo, 1891, III, S. 174—194.
Zambelli, G., Frequente vulnerabilità delle pleure nei processi infettivi acuti. Raccoglitore med., Forli, 1891, ser. V. XI, S. 553—560.
Zarniko, C., Aspergillusmykose der Kieferhöhle. Deutsche medicinische Wochenschr., Jahrgang XVII, 1891, No. 44, S. 1222—1223.

Harnapparat.

Alexander, Carl, Untersuchungen über die Nebennieren und ihre Beziehungen zum Nervensystem. Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie und zur allgemeinen Pathologie, Band XI, 1891, Heft 1, S. 145—197.
Baginsky, Adolf, Zwei Fälle mit Auftreten eigenartiger Farbstoffe im Harn. Archiv für Kinderheilkunde, Band XIII, 1891, Heft 4—6, S. 312—316.

Biggs, H. M., Papillary Adenoma of the Kidney. Medical Record, New York, 1891, XL, S. 80.

Ducamp, Recherches sur la toxicité urinaire chez les cardiaques. Montpellier médicale, 1891, Série II, Tome XVII, S. 293—305.

Duker, Clement, A Significant Fact in the Diagnosis and Interpretation of the Albuminuria of Adolescents. The Lancet, Vol. II, No. 24 = Whole No. 3563, S. 1327—1329, No. 25 = Whole No. 3564, S. 1382—1383.

Eames, Ernest V., Rupture of the Kindney and traumatic Aneurysm of the Abdominal Aorta, the Result of a Fall from a Bicycle. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 20 = Whole No. 3539, S. 1096.

Englisch, J., Ueber idiopathische Entzündung des Zellgewebes um die Harnblase im Cavum Retzii. Vortrag gehalten in der Sitzung des Wiener medicinischen Doctoren-Collegiums am 1. December 1890. Wiener medicinische Wochenschr., Jahrgang 41, 1891, No. 42, S. 1681—1687; No. 43, S. 1730—1734; No. 44, S. 1773—1775; No. 45, S. 1816—1819; No. 46, S. 1853—1856.

Ewald, C. A., Ein Fall von totaler cystöser Degeneration beider Nieren beim Erwachsenen nebst Bemerkungen zur Klinik dieser Erkrankung. Nach einem Vortrag mit Demonstration der Präparate in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Berliner klinische Wochenschr., Jahrgang 29, 1892, No. 1, S. 7—13. Mit Abbildungen.

Fox, R. Hingston, Albuminuria in Relation to Life. Assurance. A Paper introducing a Discussion (reported in another Column) at the Hunterian Society on Nov. 25th. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 24 = Wohle No. 3563, S. 1325—1327.

Herman, G. Ernest, Two Cases of Pregnancy with Bright's Disease and almost complete Suppression of Urine. The American Journal of Medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 5 = Whole No. 235, S. 485—495.

Horn, Georg, Beitrag zur Histogenese der aus aberrirten Nebennierenkeimen entstandenen Nierengeschwülste. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 2, S. 191—217.

Knox, J. J., Traumatic Hydronephrosis. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 25 = Whole No. 3564, S. 1384—1385.

Lecorché et **Talamon**, L'albuminuria minima et l'assurance sur la vie. Médecine moderne, Paris, 1891, Tome II, S, 518—520.

Liebenow, Franz, Ueber ausgedehnte Epidermisbekleidung der Schleimhaut der Harnwege mit Bildung eines metastatischen Cholesteatoms am Zwerchfell. Marburg, 1891. 8°. 23 SS. Inaug.-Diss.

Lunn, John R., Hydatid Cyst between Bladder and Rectum. Retention of Urine. Surgical Kidneys. Death. Saint Thomas's Hospital Reports, New Series, Vol. XIX, 1891, S. 57—60.

Marchand, F., Beiträge zur Kenntniss der normalen und pathologischen Anatomie der Glandula carotica und der Nebennieren. Mit 4 Tafeln. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, 1891, S. 535—581.

Mariet et **Bosc**, Recherches expérimentales sur la toxiciété de l'urine chez aliénés. Archives de physiologie normale et pathologique, Année XXIV, Série V, Tome IV, 1892, No. 1, S. 12—23.

M'Vey, B., Malarial Haematuria. New Orleans medical and surgical Journal, 1891/92, New Series, Vol. XIX, S. 167—171.

Obermayer, F., Ueber Nucleoalbuminausscheidung im Harn. Aus der medicinischen Klinik von Nothnagel in Wien. Centralblatt für die gesammte Medicin, 1892, No. 1, S. 1—10.

Odin, J., Contribution à l'étude des néphrites dans leurs relàtions avec les traumatismes de de la région du rein. Loire médicale, St. Etienne, 1891, Tome X, S. 191—203.

Rodet, A., Sur une suppuration du rein (lithiase rénale suppurée) due au bacillus coli communis. Comptes rendus de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 37, S. 848—850.

Ruben, Gerhard, Beitrag zur Lehre von den Fremdkörpern in der Blase. Aus der chirurgischen Privatklinik von Gueterbock zu Berlin. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 33, 1891, Heft 1, S. 7—29.

Thiercelin, Em., Perforation de la vessie spontanée (?) ou tout au moins d'origine inconnue. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, Fasc. No. 20, 1891, S. 578—581.

Tyschko, J., Zur Casuistik der Fremdkörper in der weiblichen Harnröhre. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolosnej, 1891, Januar.

Winslow, R., Injuries to the Kidney. Maryland medical Journal, Baltimore, 1891, Vol. XXV, S. 133—135.

Männliche Geschlechtsorgane.

Abel, Rudolf, Ein Fall von Pseudohermaphroditismus masculinus mit sarcomatöser Cryptorchis sinistra. Aus dem pathologischen Institut in Greifswald. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, Heft 3, 1891, S. 420—437.

Caird, F. M., A Urethral Calculus. Transactions of the medico-chirurgical Society of Edinburgh, New Series, Vol. X, 1891, S. 76.

Finger, E., Beiträge zur pathologischen Anatomie der Blennorhoe der männlichen Sexualorgane. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis, 1891, Jahrgang I, S. 1—55. Mit 6 Tafeln.

Girode, J., Epididymite typhique suppurée. Rôle pyogène. Archives générales médecine, 1892, Janvier, S. 43—54.

Lloyd, Jordan, On Spermato-cystitis (Inflammation of the seminal Vesicles). Paper read before the Midland Medical Society, Nov. 26, 1890. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 18 = Whole No. 3557, S. 974—976.

Karewski, Ueber einen geheilten Fall von Hypospadie perinealis und über eine bei Kindern typische Form von Penisfisteln. Archiv für klinische Chirurgie, Band 42, 1891, Heft 4, S. 885—894.

Legrain, E., et **Legay, Ch.**, Sur un cas d'uréthrite sans gonocoques avec complications d'épididymite. Annales des organes génito-urinaires, Année IX, Tome IX, 1891, No. 10, S. 706—710.

Taruffi, C., Sui canali anomali del pene. Bull. d. sc. med. di Bologna, 1891, Ser. 7, Vol. II, S. 275—301.

Tuffier, De la virulence du liquide de l'hydrocèle symptomatique de la tuberculose testiculaire. Annales des maladies des organes génito-urinaires, Année IX, Tome IX, 1891, No. 10, S. 701—706.

Williams, P. Watson, Remarkable Case of Dilatation of the Male Bladder. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 18 = Whole No. 3557, S. 983.

Weibliche Geschlechtsorgane.

Ackermann, Th., Zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. Mit 2 Tafeln. Internationale Beiträge zur wissensch. Medicin, Band I, 1891, S. 583—616.

Baldy, J. M., Inversion of the Uterus. Medical and surgical Reporter, Philadelphia, 1891, Vol. LXV, S. 122—125.

Batuaud, Jules, Les hémorrhagies dans le cas de tumeurs fibreuses de l'utérus. L'endometrite cause de ces hémorrhagies et leur traitement par le curettage. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 134 SS.

Boursier, A., De la fréquence de l'endométrite d'origine puerpérale. Journal de médecine de Bordeaux, 1891/92, Tome XXI, S. 77—79.

Bradford, T. H., Retroverted gravid Uterus causing Retention of Urine. Ann. gynaecol. and paediat., Philadelphia, 1890/91, IV, S. 629.

von Braun, G., Eine Frau, bei welcher neben dem schwangeren Uterus ein mehr als manneskopfgrosses Cystom des rechten Ovariums nachgewiesen wurde. Sitzungsberichte der geburtshülflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien, 1891, IV, No. 2.

Bumm, Ernst, Ueber die Tripperansteckung beim weiblichen Geschlecht und ihre Folgen. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 38, 1891, No. 50, S. 853—856; No. 51, S. 875—877.

Casini, A., Carcinoma del collo dell' utero; amputazione. Riproduzione. Giornale internaz. di sc. med., Napoli, 1891, n. ser. XIII, S. 405.

Chase, W. B., A Case of enlarged Bartholin Gland. Brooklyn medical Journal, 1891, Vol. V, S. 315—317.

Chenieux, F., Hémato-salpinx et myome du côté gauche; petit ovaire kystique à droite; opération, guérison. Limousin médicale, Limoges, 1891, Tome XV, S. 103.

Coe, H. C., Adenoma Uteri. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVII, S. 22.

— —, Uterine Hemorrhage of obscure Origin. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 94—96.

Cony, Robert, Endometritis. A Paper read before the Brixton Medical Society on Thursday, Nov. 26th, 1890. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 14 = Whole No. 3558, S. 1036—1037.

Czempin, A., Die Trippererkrankung beim Weibe. Aerztlicher Praktiker, Hamburg, 1891, Jahrgang IV, S. 505—521.

Dudley, A. P., A mural Fibroid of the Uterus. Americ. Journ. Obstetr., New York, 1891, Vol. XXIV, S. 853.

Dührssen, Alfred, Beitrag zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Portio vaginalis uteri. Mit 15 Holzschnitten und 6 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 41, 1891, Heft 1, 2, S. 259—294.

Dunning, L. H., Remarks on recurrent pelvic Inflammation. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 425—431.

Ebstein, A., Ueber Vulvovaginitis gonorrhoica bei kleinen Mädchen. Beiträge zur Dermatologie und Syphilis. Wien, 1891. II.

Felty, J. W., Dysmennorrhoea, its Causes and Treatment. Arch. Gynaec., Obstetr. and Paediatr., New York, 1891, Vol. VI, S. 377—385.

Fischel, Wilhelm, Drei Fälle von Uterusmyom. Verschiedene operative Verfahren. Heilung. a) Riesenpolyp, b) Halbpolypöses, aber nicht kapsulirtes Myom, c) kleines polypöses Myom. Nach einem im Verein deutscher Aerste in Prag am 14. November 1890 gehaltenen Vortrag. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 41, S. 1641—1646.

Fulton, A. L., Malignant Disease of the Uterus; its Diagnosis and Management. Kansas City medical Record, 1891, Vol. VIII, S. 241—243.

Gross, Note sur un cas de fibrome utérin pédiculé et douloureux. Mémoires de la société de médecine de Nancy, 1891, S. 1—8.

Haultain, F. W. N., Hydramnios in the early Months of Pregnancy. American Journ. Obstetr., New York, 1891, Vol. XXIV, S. 708—711.

Herrmann, Adolf, Ueber Verchlingung der Nabelschnüre bei Zwillingen. Tübingen, 1890. 8°. 16 SS. Inaug.-Diss.

Jacobsohn, Franz, Untersuchungen über den weissen Infarct der Placenta. Strassburg, 1890. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss.

Jacobssohn, Jacques, Ueber den Defect und die rudimentäre Entwicklung der Scheide. Strassburg, med. Inaug.-Diss., 1890. 8°. 65 SS.

Jouin, Hermaphrodisme vrai et pseudohermaphrodisme. Bullet. et mémoir. de la société obstétr. et gynéc. de Paris, 1891, S. 190—197.

von Kliegl, F., Ein Fall von Carcinoma vaginae. Sitzungsberichte der geburtshülflichen gynäkolog. Gesellschaft in Wien, 1891, IV, No. 4.

Kordi, G. A., Zur Lehre von den Dermoidkysten der Ovarien. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolosnej, 1891, April.

Landsberg, Ueber Dystokien und die Beziehung der Endometritis zu denselben. Vortrag gehalten in der Herbstversammlung des Vereins der Aerzte im R. B. Stettin. Der Frauenarzt, Jahrgang VI, 1891, Heft 10, S. 448—455.

Longyear, H. W., The Relation of Gonorrhoea to Disease of the uterine Appendages, Journ. Gynecol., Toledo, 1891, I, S. 200—212.

Lowson, D., Inflammatory Diseases of the Tubes and Ovaries and their Treatment. Medical Chronicle, Manchester, 1891, Vol. XIV, S. 256—262.

Macleod, J., A Case of Hydramnios with Triplets. Maritime Medical News, Halifax, 1891, Vol. III, S. 119.

Odenin, S. K., Multiple Myome der Vagina. Jakush. i jensk. bolicz, St. Petersburg, 1891, VI, S. 282—284.

Petit, P., Pseudo-hermaphrodisme par hypospadias périneo-scrotal. N. arch. d'obst. et de gynéc., Paris, 1891, Vol. VI, S. 297—299, avec 1 planche.

Podbelski, A. J., Beiträge zur Lehre von der Tuberculose der weiblichen Geschlechtsorgane. Wratsçh, 1891, No. 33, 34.

Reynier, Salpingite tuberculeuse. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, 1891, Nouv. Série, Tome XVII, S. 332.

Robinson, F. B., Premenstrual Pain and convoluted Tubes. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, XVII, S. 28—31.

Roux, Adrien W., De la tuberculose mammaire. Genève, 1891, Taponnier et Studer. 8°. 113 SS. 3 planches.

Runge, Max, Lehrbuch der Geburtshülfe. Berlin, J. Springer, 1891. 8°. XIII, 504 SS. mit 95 Abbildungen. 9 M.

Sacharjewski, A. J., Ein Fall von angeborener Hydrometra. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolosnej, 1891, März.

Schmal, F. D., Kysten in den vaginaalwand. Nederl. Tijdschr. v. Verloosk. en Gynaec., Haarlem, 1891, III, S. 57—61.

Schwyzer, Arnold, Zur Anatomie der Lageveränderungen des Uterus. Mit 2 Abbildungen. Archiv für Gynäkologie, Band 41, 1891, Heft 1, 2, S. 209—221.

Slawjanski, K. F., Entzündungen und Retensionscysten der Tuben. Ein Cyclus von Vorlesungen gehalten in der M. M. A. 1890. Shurnal akuscherstwa i shenskich bolesnej, 1891, Januar.

Soffiantini, G., Il follicolo di Graaf al suo completo sviluppo 15 giorni dopo la nascità. Boll. scient., Pavia, 1891, Vol. XIII, S. 20—22.

Spiegelberg, Otto, Lehrbuch der Geburtshülfe für Aerzte und Studirende. 3. Auflage, neubearbeitet von Max Wiener. Lahr, M. Schauenburg, 1891. 8°. XIV, 858 SS. mit Abbildungen. 20 M.

Sprague, W. B., A Case of Haematosalpinx with especial Reference to Treatment. Transactions of the Michigan medical Society, Detroit, 1891, Vol. XV, S. 289—304.

Stapf, August, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Placenta, speciell zur Anatomie des central, direct unter dem Chorion gelegenen weissen Infarctes der Placenta. Würzburg, 1890. 8°. 29 SS. Inaug.-Diss.

von Stubenrauch, L., Zwei Fälle von Theilung des Utero-Vaginalkanales. Mit 1 Tafel. Ziegler's Beiträge, Band XI, 1891, Heft 1, S. 59—70.

Törngren, A., Myom. Finska Läk.-sällsk. handl., Helsingfors, 1891, XXXIII, S. 476—483.

— —, Ovariala nybildningar. Ebenda, S. 465—475.

— —, Ovario-salpingiter. Ebenda, S. 483—495.

Tuffier et Rodrignez, Un cas de grossesse extra-utérine et un cas de pérityphlite. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, Fasc. 20, S. 589—590.

Tuttle, G. M., Fibroma molluscum of labium majus. American Journ. Obstetr., New York, 1891, Vol. XXIV, S. 714.

Welander, Edward, Gibt es eine Vaginitis gonorrhoica bei erwachsenen Frauen? Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 1, S. 79—84.

Wolbach, Max, Ueber Placenta accreta. Tübingen, 1891. 8°. 47 SS. Inaug.-Diss.

Sinnesorgane.

Abadie, C., De certaines manifestations oculaires de la syphilis et de leur traitement. Bulletins de la société française de dermatologie et de syphil., Paris, 1891, Tome II, S. 208—210.

— —, Pathogénie et traitement de l'ophtalmie sympathique. Congrès français de chirurgie, Paris, 1891, Tome V, S. 625—629.

Adamük, E., Nochmals das Trachom. Westnik Oftalmologie, 1891, Juli-October.

Anderson, J., Homonymous Hemianopsici; Recovery; subsequent Death and Necropsy. Transactions of the Ophthalm. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. I, S. 243—246.

Andrews, J., A Case of Chancre of the Conjunctiva. Journal of the cutaneous and genitourinary Diseases, New York, 1891, Vol. IX, S. 217.

Ayres, G. C., Papilloma of the Cornea. Ophth. Review, London, 1891, Vol. X, S. 257—263.

Azúa, Un caso de Keratodermis simétricas, congénitas y hereditarias. Rev. esp. de oftal., dermat., sif. . . . . Madrid, 1891, XV, S. 385—395.

Baker, C. H., Mastoid Abscess. Transactions of the Michigan medical Society, Detroit, 1891, Vol. XV, S. 206—213.

Bale, J. M., jr., A Case of orbital Tumor. Vis med., Des Moines, 1891, I, S. 149.

Baras, W. G., Ein Fall von Embolie der Art. central. retinae mit ungewöhnlichen Erscheinungen am Augenhintergrunde, Wratsch, 1891, No. 29.

Benoit, F., Un cas de conjonctivite, auto-observation. Archives de médecine et pharmacie militaire, Paris, 1891, Tome XVIII, S. 69.

Boé, Un cas d'amblyopie mono-oculaire se transformant rapidement en cécité complète et accompagnée d'hémianopsie de l'autre oeil. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 458—466.

— —, De l'ophtalmie sympathique. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 448—458.

Boucheron, Plexus nerveux épiscléral chez l'homme. Annales d'oculistes, Bruxelles, 1891, CV, S. 237.

Brailey, W. A., Cyclitis probably of gouty Origin. Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 98—101.

Brailey, Ueber sympathische Ophthalmie. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen

Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 109—116.

Bunge, Ueber Siderosis bulbi. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenkeilkunde, 1891, S. 153—154.

Burnett, Racial Influence in the Etiology of Trachoma. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 21—23.

Callan, P. A., Temporary Exophthalmos and Ophthalmoplegia externa following Grip Arch. Ophthalm., New York, 1891, Vol. XX, S. 327.

Cant, W. E., Case of Keratitis from Paralysis of left fifth Nerve. Injury to fifth Nerve within Cranium. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol X, S. 233—235.

Cheatham, W., Trachoma and its Treatment. Powdered Jequirity. Ophthalm. Recueil. Nashville, 1891, Vol. I, S. 39—43.

Chibret, De l'immunité de la race celte vis-à-vis du trachome. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 23—29.

Chisolm, J. J., An Illustration of how Atropica Acts when applied to the Cornea. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 527.

Cohn, Herm., Lehrbuch der Hygiene des Auges; Hälfte 1., 8°. Wien, Urban und Schwarzenberg, 1891. Hälfte 1. 290 SS. mit Holzschnitten. 5 M.

Crawford, A. K., Anomalous Exophthalmos. Clinique, Chicago, 1891, Vol. XII, S. 283—287.

Collins, E. T., Glaucoma after Extraction of Cataract. Transactions of the Ophth. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 108—136, with 2 Plates.

Collins, W. J., and **Wilde, L.**, The Pathology of Ophthalmoplegia. The American Journal of Medical Sciences, Vol. CII, 1891, No. 5 = Whole No. 235, S. 512—519.

Collins, E. T., Microscopical Appearences of the Cornea in two Eyes lost from Xerosis or essential shrinking of the Conjunctiva. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 62—64, with 1 Plate.

Davis, A. E., Contagious Diseases of the Eye: some Statistics. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 29—34.

De Beck, D., Syphilis of the Eyelids. Journal of the medical College of Ohio, Cincinnati, 1891, Vol. II, S. 38—40.

Debenedetti, Achille, La scelta degli occhiali. Milano, G. Souzogno, 1890. 8°. 39 SS.

Del Monte. M., Manuale practico di oftalmiatria. Malattie delle palpebre, degli organi lagrimali, della congiuntiva, dell' orbita, del tessuto intraorbitale, della cornea, della sclerotica, dell' iride, dei processi ciliarie e della coroidea, Napoli. O. Pasquale, 1890. 8°. 686 SS.

Deeren, Quelques aperçus sur l'endartérite généralisée. Recueil d'Ophth., Paris, 1891, Série III, Tome XIII, S. 469—474.

Déjerine, Deux faits d'ophthalmoplégie tabétique. Hospice de Bicêtre. Gazette des hôpitaux, Année 64, 1891, No. 126, S. 1166—1167.

Denti, T., Tre altri Gasi di cisticero oculare. Boll. d. Poliambulo di Milano, 1891, IV, S. 33—39.

Denti. Francesco, L'influenza e la malattie oculari. Pavia, Bizzoni, 1890. 8°. 12 SS.

Deutschmann, Ueber sympathische Ophthalmie. Verhandlungen des X. internationalen medinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S 116—120. Discussion, S. 129.

Dowling, F., Myopia in the Schools of Cincinnati. Times and Register, New York and Philadelphia, 1891, Vol. XXIII, S. 61—63.

Doyne, R. W., Paresis of external recti. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 189.

Doyon, Maurice, Rôle du grand sympathique dans l'accommodation. Paris, 1891. 8°. 68 SS.

Dransart, Du nystagmus des mineurs. Journal d'ocul. du nord de la France, Lille, 1891/92, Tome III, S. 37—54.

— —, De l'hydarthrose orbito-oculaire ou ténonite séreuse; troubles visuels et amaurose consécutifs. Journal d'oculistes du nord de la France, Lille, 1889/90, Tome I, S. 1. 17, 1890/91, Tome II, S. 6.

Dubief, H., Note sur quelques recherches bactériologiques. Ann. d'ocul., Paris, 1891, CVI, S. 182—186.

Epéron, De la névrite rétrobulbaire consécutive à l'influenza. Paris, E. Lecrosnier et Babé, 1891. 8°. 16 SS.

Falchi, Altérations histologiques de la rétine dans la rage expérimentale. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August, 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 146—147.
Friedenwald. H., Retinitis diabetica. Arch. Ophth., New York, 1891, Vol. XX, S. 544—547.
Fuchs, S., On Papilloma of the Conjunctiva. Translated by W. A. Holden. Arch. Ophth., New York, 1891, Vol. XX, S. 537—548, with 1 Plate.
Fuchs, E., Zur Anatomie der Pinguecula. Mit 1 Tafel und 16 Figuren. Archiv für Ophthalmologie, Band 37, 1891, Abtheilung 3, S. 143—191.
Fulton, J. F., Pathology and Etiology of the Trachoma. Ophthalm. Recueil, Nashville, 1891, Vol. I, S. 33—38.
Garnier, R., Ein Fall von traumatischem Glaukom. Wratsch, 1891, No. 27.
Garnje, R. F., Ueber den normalen und pathologischen Status der Zonulae Zinnii. Vestnik oftalmol., Kieff, 1891, VIII, S. 147—208.
Gradenigo, Diagnosis, Prognosis and Treatment of progressive Deafness in chronic non suppurative Inflammation of the middle Ear. Translated by J. A. Spalding. Archiv. Otol., New York, 1891, Vol. XX, S. 221—227.
Griffith, A. H, Case of Tuberculosis of the Iris. Transactions of the Ophthalm. Society of United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 84—85, with 1 Plate.
Grossmann, Blennorrhoea neonatorum und ihre Verhütung. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10. Augenheilkunde, 1891, S. 45. Discussion, S. 46.
Gruber, J., Fistula auris congenita. Aerztlicher Bericht des k. k. allgemeinen Krankenhauses zu Wien, 1891, S. 185.
— —, Othaematoma auriculae. Ebenda, S. 184.
Grut, E. H., A Contribution to the Pathology of concomitant Squintint (convergent and divergent). Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S 1—41.
Haensell, L'altération du corps vitré dans le glaucome. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 97—99.
Hall, G. C., Trichiasis. Indian medical Record, Calcutta, 1891, Vol. II, S. 237—293.
Hartmann, **Arthur**, Die Krankheiten des Ohres und deren Behandlung. 5. Auflage Berlin, Fischer's medicinische Buchhandlung, 1892. 8°. VII, 281 SS. mit 48 Abbildungen. 6 M.
Heath, F. C., Steel in the Iris for twenty-seven Years. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 15 = Whole No. 978, S. 428.
Hechelman H. W., Foreign Body in auditory Canal for twenty Years. Arch. Otol., New York, 1891, Vol. XX, S. 338.
Hirschberg, J., Ein Fall von Lepra des Auges. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 15, 1891, October, S. 291—292.
Hutchinson, sen., A Form of Chorioiditis occurring in the Subject of Osteitis deformans (Paget's Disease). Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 132.
— —, A peculiare Form of serpigénous central and symmetrical Chorioditis. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 133.
Jophe, N., Ein Fall von croupöser Conjunctivitis mit anormalem Verlaufe. Westnik Oftalmologie, 1891, Juli-October.
Kalt, Anatomie pathologique de la buphtalmie. Annales d'oculistes, Bruxelles, 1891, Tome CV, S. 225.
Kalt, Oedème des paupières avec chemosis conjonctival double, consécutifes à une compression des veines jugulaires. Comptes rendus de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 37, S. 860—861.
Klingel, C., Two Cases of Adenoma of the sebaceous Glands of the external Ear. Translated by W. A. Holden. Archiv. Otol., New York, 1891, Vol. XX, S. 193—196, with 1 Plate.
Koenig, E., Dacryorrhée ataxique. Le Progrès médical, Année XIX, Série II, Tome XIV, 1891, No. 44, S. 307—308.
Kress, **Bruno**, Ueber Missbildungen des äusseren Ohres. Beitrag zur pathologischen Anatomie. Würzburg, med. Inaug.-Diss. 1890. 8°. 22 SS. Mit 2 Tafeln.
Krotoschin, **Alexander**. Anatomischer Beitrag zur Entstehung der Myopie. Wiesbaden, 1890. 8°. 32 SS. Inaug.-Diss. Strassburg.
Kuhn, A., Cholesteatoma of the Ear. Translated by H. Friedenwald. Arch. Otol., New York, 1891, Vol. XX, S. 291—304, with 2 Plates.

Lagrange, Kératite de l'oeil gauche avec paralysie double et complète des deux trijumeaux Mémoires et bulletins de la société de médecine et de chirurgie de Bordeaux, 1890/91 S. 544—549.

Lagrange, F., Du sarcome mélanique des paupières. Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux, 1891, Tome XII, S. 378—381.

Lagrange, Gliôme de la rétine. Bulletins et mémoires de la société de chirurgie de Paris, 1891, Nouv. Série, Tome XVII, S. 340—342.

— —, Leucosarcome de la choroide. Ebenda, S. 338.

Landolt, Un nouveau cas d'achromatopsie totale. Arch. d'Ophtalm., Paris, 1891, Tome XI, S. 202—206.

Legrand, O., Sur un cas de phlébite suppurée des veines ophthalmiques. Bulletin médicale du nord, Lille, 1891, Tome XXX, S. 314—318.

Loewenberg, B., D'une forme particulière de vertige auriculaire. Bulletin médicale, Paris, 1891, Tome V, S. 811, 823.

Lopez, Embolie de l'artère centrale de la rétine. Recueil d'ophthalm., Paris, 1891, Série III, Tome XIII, S. 534—536.

Loshetschnikow, S. N., Eine eigenthümliche Verletzung des Auges. Westnik Oftalmologie, 1891, Juli-October.

— —, Eine Cilie unter der Conjunctiva bulbi. Westnik Oftalmologie, 1891, Juli-October.

Linbinski, A. V., Sluch-ophthalmiae photo-electricae. Protok. zasaid. Obsh. Morsk vrach. v. Kronstadt, 1890, S. 96.

Mackinley, J. G., Traumatic Irideremia with good Vision and Photophobia. Transactions of the Ophthalm. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 195.

Macnamara, N. C., and **Hartridge, Gustavus**, Diseases and Refraction of the Eye. 5. Edition. London, J. and A. Churchill, 1891. 8°. 619 SS.

Macnamara, N. C., and **Hartridge, Gustavus**, Diseases and Refraction of the Eye. 5. Edition. Philadelphia, P. Blakiston, Son and Co., 1891. 8°. 619 SS.

Meurer, L., Note sur un cas de staphyloma du corps ciliaire. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 12 SS.

van Milligen, Les anomalies de la convergence. Annales d'ocul., Paris, 1891, CVI, S. 103—108.

Minici, G., Sulla oftalmia granulosa. Giorn. med. d. r. esercito, Roma, 1891, XXXIX, S. 596—638.

Miot, C., De la surdité déterminée pur le tympan ou les osselets dans l'otite moyenne sèche et des moyens d'y remédier. Revue de laryngol., Paris, 1891, Tome XI, S. 449, 487, 530.

Morton, A. S., Alexia with right-sided Hemianopsia. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 247.

Neve, C. F., Remarks on diabetic Cataract. Median medical Record, Calcutta, 1891, Vol. II, S. 373.

Nuel, J. P., D'une apparence ophthalmoscopique de l'oeil myope, contribution à la connaissance de la prédisposition héréditaire à la myopie. Paris, G. Steinheil, 1891. 8°. 19 SS.

Parinaud, H., Considérations générales sur le strabisme, l'innervation de convergence. Annales d'ocul., Paris, 1891, CVI, S. 161—171.

Parinaud, De la péricystite lacrymale. Annales d'ocul., Bruxelles, 1891, CV, S. 218—222.

Pinel-Maisonneuve, L., Complications oculaires de l'acromegalie. Archives d'ophtalmologie, 1891, XI, S. 309—313.

Pockley, E. A., Notes of a Case of Ophthalmoplegia, acute and double Neuritis. Australas. Medical Gazette, Sydney, 1890/91, Vol. X, S. 273—275.

Pollak, A., Three Cases of Coloboma of the Iris Translated by C. A. Wood. Arch. Ophthalm., New York, 1891, Vol. XX, S. 410—415.

Porter, M. F., Report of a Case of traumatic Aneurism of the Orbit. Fort Wayne Journal of medical Science, 1891, Vol. XI, S. 44—49.

Porywajew, E. P., Ein Fall von epibulbärem Melanosarkom. Westnik Oftalmologie, 1891, Juli-October.

Preston, E. J., Two Cases of homonymous Hemianopsia. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 13.

Pritchard, Urban, Handbook of Diseases of the Ear, for the Use of Students and Practitioners. 2. Edition. Philadelphia, P. Blakiston, Son and Co., 1891. 8°. 254 SS.

Purtscher, O. Drusenbildung im Sehnervenkopfe. Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrgang 15, 1891, October, S. 292—294.

Rago, T., Ottalmite purulenta degli adultic dei monati. Gazz. med. d. Puglie, Bari, 1890, X, S. 9, 56, 97.

Bählmann, Ueber Trachom der Bindehaut. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1891, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 19—20.
Reid, T., Lymphoma of the Conjunctiva. Transactions of the Ophthalm. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 57—63, with 3 Plates.
Ring, F. W., A Case of double optic Neuritis of malarial Origin. Transactions of the medical Society of New York, Philadelphia, 1891, S. 355—358.
Rockliffe, W. C., Notes on a Case of pyaemic Panophthalmitis. Transactions of the Ophthalmolog. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 102—105.
Rohmer, Sept années de clinique ophthalmologique, 1883—1890; statistique de la clinique complémentaire des maladies des yeux à la faculté de médecine de Nancy. Revue médicale de l'est, Nancy, 1891, Tome XXIII, S. 161, 199, 243, 273, 300, 338, 363, 407, 427.
Rounds, W. E., Chronic Catarrh of the Drum. Journ. Ophth., Otol. and Laryngol., New York, 1891, Vol. III, S. 189—197.
Rupp, A., On Syphilis of the external Ear. Journ. Cutan. and Genito-urinary Diseases, New York, 1891, Vol. IX, S. 366—375.
Salzmann, M., A Contribution to the Study of the Tumors of the Lids. Translated by W. A. Holden. Arch. Ophth., New York, 1891, Vol. XX, S. 380—391, with 2 Plates.
Sattler, Ueber die geographische Verbreitung des Trachoms. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses in Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 29—31.
Schanz, F., Augenverletzung durch Schrotschuss, Heilung mit voller Sehschärfe. Correspondenzblatt des allgemeinen ärztlichen Vereins von Thüringen, Weimar, 1891, Jahrg. XX, S. 197—202.
Scheffels, O., On traumatic Dialysis (Detachment at the Ora serrata) and secondary Involution of the Retina. Translated by C. A. Wood. Arch. Ophthalm., New York, 1891, XX, S. 403—409.
Schmidt-Rimpler, H., Ueber Trachom der Bindehaut. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 20—21.
von Schröder, Th., Drei Fälle von primärer einseitiger intracranieller traumatischer Abducenslähmung in Folge von Basisfractur. Westnik oftalmologie, 1891, Juli-October. — St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, 1891, Neue Folge Jahrg. VIII, No. 43, S. 389—392.
von Schröder, Theodor, Ein Fall von Dacryoadenitis bei Parotitis epidemica. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XIX, 1891, December, S. 427—430.
Schweigger, C., Glaucoma and Affections of the optic Nerve. Translated by C. A. Wood. Arch. Ophth., New York, 1891, Vol. XX, S. 475—525.
Silcock, A. A., Congenital Abnormality of ciliary Processes conjoined with persistent capsulo-pupillary Membrane. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 193.
Silex, Hornhauttransplantationen. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 157—158.
Smith, P., On the Size of the Cornea in Relation to Age, Sex, Refraction and primary Glaucome. Transactions of the Ophthalmol., Society of the United Kingdom, 1889/90, Vol. X, S. 68—78.
Spalding, J. A., Foreign Body remaining wedged in the external auditory Meatus twenty-four Years without injuring the Hearing; Removal with a Hook and Syringe. Arch. Otol., New York, 1891, XX, S. 218.
Spicer, W. T. H., Congenital Dislocation of both Senses with Filaments of capsulo-papillary Membrane. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 194.
Stevens, G. T., Anomalies of the ocular Muscles. Arch. Ophthalm., New York, 1891, Vol. XX, S. 356—369.
Swain, H. L., Vesicles in the external auditory Meatus. Archiv. Otol., New York, Vol. XX, S. 197—206.
Tamagni, Della paralisi di convergenza. Annali di ottal., Pavia, 1891/92, XX, S. 68—79.
Tangeman, C. W., Strabismus convergence. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVII, S. 76—78.
Thompson, J. T., Case of unilateral facial Hypertrophy with hypertrophic Ptosis. Transactions of the Ophthalmol. Society of the United Kingdom, London, 1889/90, Vol. X, S. 56.

Teillais, Des opacités cornéennes chez les nouveaux-nés. Gazette médicale de Nantes, 1890/91, Tome IX. S. 108—111.
Trapesnikow, A. W., Ein Fall von Schleimpolyp der conjunctiva bulbi. Wratsch, 1891, No. 35.
Trousseau, A., A propos de la Conjonctivite printanière Annales d'oculistu. Bruxelles, 1891, Année V, S. 222—225.
Uhthoff, Demonstration von Präparaten betreffend die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Sehnerven bei Erkrankungen des Centralnervensystems. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 154—157.
Valude, Du cancroide de l'angle interne des paupières. Archives d'ophtalmologie, Vol. XI, 1891, No. 4, S. 439—448.
Vanderstraeten, Des affections oculaires de nature blennorrhagique. Archives médicales belges Bruxelles, 1891, série III, Tome XL, S. 5—29.
Variot, G., Un cas de malformation congénitale et un cas d'anomalie du pavillon de l'oreille chez des enfants. Gazette médicale de Paris, Année 62, Série VII, Tome VIII, 1891, No. 46, S. 541—543.
Venneman, Une épidémie d'héméralopie en Belgique. Bulletin de l'académie royale de médecine de Belgique, 1891, Série IV, Tome V, S. 344—349.
Weeks, J. E., Two Cases of Hemianopsia with Agraphia, amnesic Aphasia and associated Symptoms. Arch. Ophthalm., New York, 1891, Vol. XX, S. 292—402.
Weeks, The Pathology of acute contagious Conjunctivitis. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band IV, Abtheilung 10, Augenheilkunde, 1891, S. 38—45. With Figures.
Williams, R., Remarks on the Diagnosis and Management of some of the more common Eye Affections. Liverpool medico-chirurgical Journal, 1891, Vol. XI, S. 300—306.
Wolff, H., Eine Dermoidgeschwulst der Carunkel. Aus dem Laboratorium der Klinik von Fuchs. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, Jahrgang XIX, 1891, December, S. 430—434.
Wood, C. A., Rupture of the Capsule of both Senses, with other Damage to Eye, from pleuro-pneumonic Cough. Montreal medical Journal, 1891/92, Vol. XX, S. 87—91.
Wood, T. H., Orbital Inflammation. Ophth. Record, Nashville, 1891, Vol. I, S. 116—118.
Wood, T. H., Ossification of the Choroid. Ophth. Rec., Nashville, 1891, Vol. I, S. 24.
Ziem, Ueber das Schwellgewebe des Auges. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, Heft 3, 1891, S. 467—484.

Gerichtliche Medicin und Toxikologie.

Davezac, J., L'alcoolisme et la médecine légale. Journal de médecine de Bordeaux, 1891/92, Tome XXI, S. 13—15.
Durante, Empoisonnement par le sublimé. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 622.
Fackler, G. A., Toxic Effects of Chlorate of Potassium. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVI, S. 658—661.
Hamilton, Bruce, A Case of Coal-gas Poisoning. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 22 = Whole No. 3561, S. 1220.
Hood, A Fatal Case of Phosphorus Poisoning; Necropsy, Remarks. North-West London Hospital. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 16 = Whole No. 3555, S. 872—873.
Huber, Armin, Beiträge zur Giftwirkung des Dinitrobenzols. Mit 1 Tafel. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 126, 1891, Heft 2, S. 240—270.
Ignatowski, A. S., Zur Frage von der Todesursache beim Erhängen. Wratsch, 1891, No. 29.
Ketchman, Rush S., Black Staining of Diapers from the Use of Salol. Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 15 = Whole No. 978, S. 428.
Kobert, R., Ueber Pilzvergiftung. Vortrag gehalten in der Naturforscherversammlung zu Dorpat am 22. November 1891 mit Demonstrationen. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVI, Neue Folge Jahrgang VIII, 1891, No. 51, S. 463—466, No. 53, S. 471—474.
Leveboullet, L., De la toxicité des préparations d'aconit. Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, Année 38, 1891, No. 44, S. 521—522.
Movat, Daniel, Sucide from Rat Poison. The Lancet, 1891, Vol. II, No. 25 = Whole No. 3564, S. 1387—1388.

Sang, William, Case of accidental Poisoning with Epsom. Salts (Sulphate of Magnesia). The Lancet, 1891, Vol. II, No. 19 = Whole No. 3558, S. 1037.
Schmid, Tod durch eine explodirende Granate ohne gröbere Verletzungen. Medic. Correspondenzblatt des württembergischen ärztlichen Landesvereins, Band LXI, 1891, No. 31, S. 243—245.
Thach, J. D., A Case of Poisoning from Aconite. Nashville Journal of Medicine and Surgery, 1891, Vol. LXX, S. 49.
Trzebicky, Rudolf, Ein Fall von Cocainvergiftung. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 41, 1891, No. 38, S. 1521—1523.
Werner, Vergiftung mit Phosphor. Memorabilien. Jahrgang XXXV, 1891, Neue Folge, Heft X, Heft 9, S. 513—518.

Technik und Untersuchungsmethoden.

Galippe, V., Sur une nouvelle méthode de rechercher les micro-organismes pouvant exister dans les tissus vivants normaux, d'origine végétale ou animale dans les tissus pathologiques ainsi que dans les sécrétions et dans les humeurs. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome III, 1891, No. 35, S. 810—816. Travail du laboratoire de la clinique d'accouchements.
Grassi, B., und **Feletti R.,** Ueber einige Färbungsmethoden der Malariaparasiten. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band X, 1891, No. 16, S. 519—521.

Zelle im Allgemeinen regressive und progressive Ernährungsstörungen. Entzündung, Gewebsneubildung.

Akèrion, Honoré Ferdinand, Etude sur les kystes du mesentère. Paris, 1891. 8°. 142 SS. Thèse.
Aune, Charles, Essai sur les gangrènes des membres consécutives à l'artérite syphilitique. Paris, 1890. 4°. 99 SS. Thèse.
van Bambeke, C., et **van der Stricht, O.,** Caryomitose et division directe des cellules à noyau bourgeonnant (mégacaryocytes Howell) à l'état physiologique. Annales de la société de médecine, Gand, 1891. 17 SS.
Bardeleben, K., Entstehung und Reifung der menschlichen und Säugethier-Spermatozoen. (Nur Titelangabe.) Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25. Sept. 1891, Theil II, Leipzig, 1892, Abtheil. IX: Anatomie, S. 141.
Borrel, A., Sur un mode de formation cellulaire intranucléaire pouvant éveiller à tort de parasites dans l'épithélioma. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 1, S. 14—16.
Bressler, F. C., Report of a Case of cystic Degeneration of the Chorion (hydatiform Mole). Maryland medical Journal, Baltimore, 1891/92, Vol. XXVI, S. 206.
Bruce, A., On the Segmentation of the Nucleus of the third cranial Nerve. Proceedings of the Royal Society of Edinburgh, 1891, Vol. XVII, S. 168—176. With 2 Plates.
Cajal, S. Ramón y, Significación fisiologica de las expansiones protoplasmáticas y nerviosas de las células de la sustancia gris. Revista de ciencias médicas de Barcelona, 1891, Num. 22 y 23. (Mem. leida en el Congresso méd. de Valencia, 24. Junio 1891.) S.-A. 15 SS. 8°. 5 Fig.
Camus, F., Gangrène de la jambe à la suite de la fièvre typhoide. Amputation de la cuisse. Guérison. Archives de médecine et pharmacie militaire, Paris, 1891, XVIII, S. 343—349.
Charrin, A., Sécrétions cellulaires — Cellules bactériennes — Cellules de l'organisme — auto-intoxications. Archives de physiologie normale et pathologique, Année XXIV, Série V, Tome IV, 1892, No. 1, 39—44.
De Bruyne, C., De la phagocytose et de l'absorption de la graisse dans l'intestin. Troisième communication préliminaire. Annales de la société de médecine de Gand, 1891 (3 nov.). S.-A. 10 SS.
Decagny, Ch., Sur les vacuoles du nucléole dans l'endosperme du Phaséolus. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIV, 1892, No. 5, S. 245.
Diday, P., Accès minuscule d'impaludisme. Lyon médicale, 1891, Tome LXVIII, S. 393—397.
Durham, Herbert E., On Wandering Cells in Echinoderms etc. more especially with Regard to excretory Functions. With 1 Plate. The Quarterly Journal of Microscopical Science, New Series No. CXXIX (Vol. XXXIII, Part I), 1891, S. 81—122.

Fayod, V., Réponse aux rémarques de M. le professeur Guignard au sujet de ma communication sur la structure du protoplasme. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 3, S. 60—62.
Flemming, Walther, Zur Nomenclatur der Zelltheilung. Anatom. Anzeiger, Jahrg. VII, 1891, No. 1, S. 26—32.
Frenzel, Johannes, Die nucleoläre Kernhalbirung. Ein Beitrag zur Kenntniss des Zellkernes und der amitotischen Epithelregeneration. Mit 1 Tafel. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 39, 1892, Heft 1, S. 1—32.
Garnier, Étude sur les kystes poplités. Paris, 1890. 4°. 54 SS. Thèse.
Glazebrook, R. T., and **Skinner, S.**, Some Notes on Clark's Cells. Proceedings of the Cambridge Philosophical Society, Vol. VII, Part V, 1892, S. 50.
Grawitz, Paul, Ueber die Structur des Bindegewebes und deren Bedeutung für die Histologie der Entzündungsvorgänge. Vortrag in der Hufeland'schen Gesellschaft am 21. Januar 1892. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 29, 1892, No. 6, S. 109—112. Mit Abbildungen.
— —, Ueber die schlummernden Zellen des Bindegewebes und ihr Verhalten bei progressiven Ernährungsstörungen. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 127, 1892, Heft 1, S. 96—121.
Guignard, Léon, Remarques au sujet de la deuxième note de Fayod sur la structure du protoplasme. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 3, S. 62—64.
Guignard, Remarques sur la communication faite par Fayod dans la séance du 26 décembre 1891 (sur la structure du protoplasma). Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 1, S. 1.
Hahusseau, Paul, Du formations kystiques consécutives à l'exstirpation de l'utérus et de ses annexes. Paris, 1891. 4°. 49 SS. Thèse.
Jourdan, Et, De la valeur du mot Endothélium en anatomie à propos des cellules à cils variables de la cavité générale des Sipunculiens. Comptes rendus hebdomadaires de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 2, S. 27—31.
Kolossow, A., Ueber die Structur des Endothels der Pleuroperitonealhöhle, der Blut- und Lymphgefässe. (Vorläufige Mittheilung.) Biologisches Centralblatt, Band XII, 1892, No. 3, S. 87—94.
Kromayer, E., Die Protoplasmafaserung der Epithelzelle. Mit 1 Tafel. Archiv für mikroskopische Anatomie, Band 39, 1892, Heft 1, S. 141—150.
Macallum, A. B., Morphology and Physiology of the Cell. With 2 Plates. Transactions of the Canadian Institute, Vol. I, 1891, S. 247—278.
Metchnikoff, El., **Soudakewitch, J.**, La phagocytose musculaire. Contribution à l'étude de l'inflammation parenchymateuse. 1) Atrophie des muscles pendant la transformation des batraciens. Avec 2 planches. Annales de l'institut Pasteur, Année VI, Tome VI, 1892, No. 1, S. 1—12. 2) Modifications des fibres musculaires dans la trichinose. Avec 1 planche. Ebenda, S. 13—20.
Möbius, P. J., Ueber infantilen Kernschwund. Münchener medicinische Abhandlungen, 6. Reihe, Heft 3, 4, 1892. 8°. 34 SS.
— —, Ueber infantilen Kernschwund. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 39, 1892, No. 2, S. 17—21; No. 3, S. 40—43; No. 4, S. 55—58.
Mutermilch, J., Anatomie des inflammations chroniques de la conjonctive. Annales d'oculistiques, 1891, No. CVI, S. 241—253.
Nicolas, A., Contribution à l'étude des cellules glandulaires. I. Les éléments des canalicules du rein primitif chez les mammifères. (Suite et fin.) Internationale Monatsschrift für Anatomie und Physiologie, Band VIII, 1891, Heft 12, S. 465—509.
Pershing, H. F., Disseminated Sclerosis following Syphilis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 311—322.
Queyrat, L., De la phagocytose. Revue de médecine, 1892, Année XII, No. 1, S. 68—78.
Ranvier, L., Les éléments et les tissus du système conjonctif. Leçons faites au collège de France. (Suite.) Journal de micrographie, Année XV, 1891, No. 9, S. 259—263. (A suivre.)
Rice, C. C., Chronic Inflammations of the Tonsils caused by the leptothrix buccalais. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 353—345.
Rodas, C., Un caso de gangrena seca, complicacion de una fiebre tifoidea, intervencion quirúrgica, curacion. Bol. de san. mil., Buenos Aires, 1891, I, S. 539—547.
Samuel, S., Ueber eine Art von Immunität nach überstandener Crotonentzündung. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 127, 1892, Heft 3, S. 367—476.

Spencer, W. G., Goot in Celles of Chimmey-sweep's Cancer. Proceedings of the Royal medical and chirurgical Society, London, 1890/91, Series III, Vol. 3, S. 11—14.
Valenti, Giulio, Contribution à l'histogenèse de la cellule nerveuse et de la névrologie du cerveau de certains poissons chondrostéiques. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. II. III, S. 247—252.
de Wildeman, E., Les recherches récentes sur la structuré cellulaire. Bulletin de la société belge de microscopie, Année XVIII, 1891/92, No. 2, S. 16—24.
Watase, S., On Caryokinesis. Biolog. Sect. Mar. Biolog. Labor. Wood's Hill, 1891, S. 168—187.
Wright, A. A., Lecture on Tissue or Cell-Fibrinogen in its Relation to the Pathology of Blood. Delivered at the Theatre of the Laboratoires of the Conjoint Colleges of Surgeons and Physicians on Febr. 4th, 1892. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 10 = Whole 3575, S. 515—517.
von Zoege-Manteuffel, W., Ueber angio-sclerotische Gangrän. Theil I, S. 166, Theil II, S. 139—144.

Geschwülste.

Ahlfeld, F., Ueber die Lage der Dermoidcysten zum Uterus. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XVI, 1892, No. 12, S. 227—231.
Baldy, J. M, Cervical Cancer in a Negress, 28 Years old, presumably a Virgin. Ann. Gynaecol. and Paediat., Philadelphia, 1891/92, Vol. V, S. 114.
Bayer, Zwei Fälle von Mykofibrom beim Pferde. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, Jahrgang IV, 1892, Heft 3, S. 202—206. Mit 3 Abbildungen.
Bonvoisin, Goutran, Etude pathogénique et histologique sur une société d'épithélioma de l'ombilic., Paris, 1891. 4°. 60 SS. Thèse.
Chevalier, Alexandre, Etude sur le myxome, Paris, 1891. 4°. 182 SS. avec 3 planches. Thèse.
Christiani, Hector, Des néoplasmes congénitaux. Mémoire couronné par l'académie de médecine de Paris (Prix Daudet, 1889). Suite et fin. Journal de l'anatomie et de la physiologie, Année XXVII, 1891, No. 5, S. 445—501.
Crocker, H. R., A Case of Angiokeratoma. British Journ. Dermat., 1891, Vol. III, S. 342.
Dexler, Hermann, Ein Fall von Melanosarkom der Herzlymphdrüsen. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, Band IV, 1892, Heft 3, S. 173—189. Mit 1 Tafel.
Dittrich, Paul, Bemerkungen zu dem Aufsatz von Richard Paltauf: zur Aetiologie des Skleroms des Rachens, des Kehlkopfes und der Luftröhre wie der Nase (Rhinoskleroma). Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang V, 1892, No. 4, S. 64.
Dubar, Sarcome myéloide de l'extrémité inférieure du fémur. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 3, S. 104—105.
Duplay, Simon, Recherches expérimentales sur la transmissibilité du cancer. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIV, 1892, No. 7, S. 325—328.
van Duyn, J., Cases illustrative of Difficulties in the Diagnosis of pelvic Tumors. New York medical Exam., 1891, Vol. I, S. 106.
Fabre-Domergue, Sur la désorientation de la cytodiérèse dans les cancers épithéliaux. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 7, S. 158—161.
Fiessinger, Ch., Note sur une épidémie cancéreuse. Gazette médicale de Paris, Année 63, Série VIII, Tome I, 1892, No. 10, S. 109—113.
Freeborn, G. C., Recurrent Carcinoma of the thoracic Wall. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 86.
Gillet, H., Saillies molluscoides du frein de la lèvre supérieure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 21, S. 648—652.
Gottheil, W. S., The early Diagnosis of Epithelioma. Southern medical Record, Atlanta, 1891, Vol. XXI, S. 521—525.
Hadjidemetrius, D. A., Contribution à l'étude du lipome sous-conjonctival. Montpellier, 1890. 4°. 43 SS. Thèse.
Hanau, Mikroskopische Präparate eines kleinen, leicht ausschälbaren kugeligen Tumors. Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Naturforscher und Aerzte. 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25. September 1891, Theil II, Leipzig, 1892, S. 165.

Sirena, S., Ueber die Lebensfähigkeit des Milzbrandbacillus im Wasser, in der Erde und in faulenden Stoffen. (Riforma med., 1892, V. III, Nr. 215—216.)

Aus den zahlreichen Versuchen des Verfassers, welche in mehreren Tabellen zusammengefasst werden, ergiebt sich, dass der Milzbrandbacillus oder genauer ausgedrückt, seine Sporen mehrere Monate und selbst Jahre im Wasser, in der Erde und in faulenden Stoffen leben und ihre Virulenz bewahren können.

1. In destillirtem, sterilisirtem Wasser 2 Jahre und 19 Tage lang. Im nicht destillirten, noch sterilisirten Trinkwasser, welches ruhig stand, 3 Monate und 24 Tage lang. Dies darf man jedoch nicht für den äussersten Zeitpunkt halten, denn sowohl im ersten wie im zweiten Falle waren die Milzbrandbacillen nach der angegebenen Zeit noch am Leben.

2. In sterilisirter, trockener, kaum feuchter oder durchnässter Gartenerde 16 Monate lang.

3. In Leichen von Meerschweinchen, in der Milz von Schafen, welche der Fäulniss überlassen, aber in Glas- oder Zinkgefässen verschlossen waren oder an der Luft lagen, 12 Monate und 14 Tage lang.

Nach der Beobachtung des Verf. geht der Bacillus immer in die Milch über, wenn das Thier den vierten Tag nach der Operation erlebt; er geht auch auf den Fötus über, wenn das Versuchsthier zur Zeit des Experimentes trächtig ist. *Barbacci* (*Florenz*).

Wissokowicz, Zur Lehre vom Milzbrand. [Aus der bakteriolog. Station der med. Gesellschaft zu Charkow.] (Fortschr. der Med., Bd. X, Nr. 11, p. 411—419; Nr. 12, 451—457.)

W. studirte die Verbreitung der Milzbrandbacillen von der Stelle der Infection aus beim Kaninchen. Er injicirte an der Pfote des Thieres subcutan 0,1 aufgeschwemmter virulenter Milzbrandcultur. Es gelang, die Bacillen successive in der Kniegelenksdrüse, in den Becken- und retroperitonealen Lymphdrüsen sowie im Blute und den inneren Organen nachzuweisen. Den Schlussfolgerungen, die Verf. aus seinen Beobachtungen zieht, können wir nicht in allen Punkten beipflichten und scheint uns ein Theil der Thierversuche, welche Tabelle I bringt, auch anderer Deutung fähig zu sein. *Lochte* (*Leipzig*).

Dittrich, P., Primäre Milzbrandinfection des Magen-Darmcanales. [Aus dem gerichtlich-medicinischen Institute der Universität zu Wien.] (Wiener klin. Wochenschr., 1891, No. 47.)

Ein 59-jähriger Mann war nach kurzdauernder Krankheit, als deren Ursache er den Genuss einer Wurst bezeichnet hatte, gestorben. Bei der Section fand Verf. ausgebreitete Blutaustritte und hämorrhagische Infiltrate im Bereiche des Magens und Dünndarmes, Schwellung der Mesenterialdrüsen und einen bedeutenden, acuten Milztumor. Es war dies also ein Befund, wie er gelegentlich auch in Fällen von sog. Wurst- und Fleischvergiftung beobachtet werden kann. In Deckgläschenpräparaten von Herzblut und Milzsaft fand aber Verf. zahlreiche Bacillen, die morphologisch mit Milzbrandbacillen übereinstimmten und die angestellten Cultur- und Thierversuche bestätigten auch, dass

es sich im vorliegenden Falle wirklich um Milzbrand gehandelt hatte.

Was die Frage betrifft, wie die Infection entstanden war, so war a priori die Möglichkeit der Infection durch den Genuss einer Wurst, welche aus dem Fleische eines an Milzbrand gefallenen Thieres bereitet worden war, nicht wegzuleugnen. Da aber von derselben Wurst, welche der Kranke kurz vor seiner Erkrankung genossen hatte, auch seine Frau und sein Sohn gegessen hatten, ohne jedoch erkrankt zu sein, so ist dieser Infectionsmodus auszuschliessen. Weitere Nachforschungen ergaben auch, dass der Mann bei einem Wasenmeister beschäftigt und gerade in der allerletzten Zeit mit Theilen eines an Milzbrand gefallenen Thieres in Berührung gekommen war; es erschien somit der Schluss gerechtfertigt, dass von seinen unreinen Fingern Milzbrandsporen mit den Speisen in den Magen und Darm gelangten und so zur Entstehung der intestinalen Milzbrandform, welcher der Kranke erlegen war, geführt hatten.

Weichselbaum (Wien).

Löwit, M., Ueber Neubildung und Beschaffenheit der weissen Blutkörperchen. Ein Beitrag zur Zellenlehre. (Ziegler's Beiträge, Bd. X, S. 213—298.) Mit 3 Tafeln.

In einer Reihe früherer Mittheilungen hatte Löwit den Standpunkt vertreten, dass die rothen und weissen Blutkörperchen aus gesonderten Vorstufen, den Erythroblasten und Leukoblasten hervorgehen. Diese beiden Zellgruppen unterscheiden sich nach L. ausser durch einen differenten Kernbau namentlich auch durch einen verschiedenen Theilungsmodus; während nämlich die Vermehrung der Erythroblasten durch Karyokinese bewirkt wird, constatirte L. bei den Leukoblasten einen der directen Theilung, der Amitose zugehörigen Theilungsvorgang, der aber gegenüber einer einfachen Kerndurchschnürung manche Besonderheiten zeigte.

Diese Amitose der Leukoblasten ist nun von vielen Autoren überhaupt bestritten, von Anderen zwar zugegeben, aber als unwesentlich bezeichnet worden. Die Meinungsdifferenzen sind nach L. vor allem darin begründet, dass Manche zwischen den Erythroblasten und Leukoblasten Uebergangsformen gefunden und von diesen auf die Leukoblasten geschlossen haben. Löwit hat daher seine Untersuchungen am Blute des gewöhnlichen Flusskrebses, welches nur weisse Blutkörperchen enthält, wieder aufgenommen.

Sämmtliche Blutkörperchen haben einen Kern, der durch eine membranartige Schicht gegen den Zellleib scharf abgegrenzt erscheint. Ob diese Membran dem Kern zugehört oder ob sie nur eine Abgrenzungsschicht der Zellsubstanz ist, konnte L. nicht entscheiden. Zweifelhaft blieb es auch, ob diese Membran reticulirt oder von Oeffnungen durchsetzt sei. Die chromatische Substanz der Kerne ist der Hauptmasse nach in Form von Klumpen und Kernen enthalten, die durch sog. „Stützstrahlen“ mit der Peripherie in Verbindung stehen, so dass sich eine grosse Aehnlichkeit mit der Kernstructur der Leukocyten und Leukoblasten beim Säugethier constatiren lässt. Es treten aber andererseits diese netzartigen Verbindungen nicht so sehr in den Vordergrund, dass eine Identifizirung mit der Kernstructur der Erythroblasten zulässig wäre. An manchen Stellen

fehlen übrigens die Chromatinklumpen und es sind nur Chromatinstrahlen vorhanden.

Die Neubildung der Krebsblutzellen erfolgt nun ausschliesslich durch directe Kern- und Zelltheilung (Amitose). Untersucht man lebendes, d. h. nicht angetrocknetes Blut, so kann man sich leicht überzeugen, dass der Kerntheilung auch eine Zelltheilung folgt. Diese Theilung geht entweder durch Einschnürung oder durch einen von Löwit als Scheidewandbildung (Kern- und Zellplattenbildung) bezeichneten Process vor sich. Während der Theilung kann man eine Ortsveränderung der Chromosomen innerhalb des Kerns wahrnehmen. Es können bei dieser directen Theilung zweifellos eine Zunnahme der chromatischen Substanz im Zellkerne und damit im Zusammenhange eine Reihe von Differenzirungsvorgängen vorhanden sein, aber dieselben lassen keine bestimmte Gesetzmässigkeit erkennen, wie bei der Mitose. Vielmehr können ungleiche Theilstücke geliefert werden, und die Trennung der Theilstücke kann zwar in der Aequatorialebene oder der Segmentalebene des Kerns vor sich gehen, sie muss es aber nicht.

In dem Umstande, dass an den Krebsblutzellen immer nur eine directe, niemals eine indirecte Theilung nachzuweisen ist, glaubt Löwit eine wesentliche Bestätigung seiner schon früher begründeten Auffassung sehen zu dürfen, dass die weissen Blutkörperchen auch der höheren Thiere sich durch Amitose vermehren, dass aber diejenigen hämoglobinfreien Blutzellen höherer Thiere, welche sich durch Mitose theilen, nicht der Reihe der leukocytären, sondern jener der erythrocytären Elemente angehören.

Alle Unternehmungen, welche sich bisher mit der Frage nach der Beziehung zwischen directer und indirecter Theilung beschäftigten, gingen von der Voraussetzung aus, dass die Kerne der verschiedenen Zellen in chemischer Beziehung wenigstens in dem für die Theilung wichtigsten Punkte übereinstimmen, insofern sie alle, wenn auch in wechselndem Mengenverhältniss und in verschiedener Anordnung als Hauptbestandtheil einen und denselben Körper, das sog. Chromatin enthalten.

Ausgedehnte mikrochemische Untersuchungen, zunächst wieder an den Krebsblutzellen, dann aber auch an den Hodenzellen des Krebses, an Erythroblasten etc. haben Löwit aber gezeigt, dass das nicht der Fall ist. Er fand nämlich, dass dass die Kerne der indirect sich theilenden Zellen chromatin(nuclein-)haltig sind, dass dagegen die Kerne von direct sich theilenden Zellen pyrenin(nucleolin-)haltig sind; es erscheint daher nach L. die Vermuthung gerechtfertigt, „dass zwischen der Art der Kerntheilung und der stofflichen Beschaffenheit der chromatischen Kernsubstanz eine gewisse Beziehung bestehen dürfte, derart, dass die indirecte Theilung bei solchen Kernen vorkommt, deren chromatische Substanz sich der Hauptmasse nach als Chromatin (Nuclein), die directe aber bei solchen, deren chromatische Substanz sich der Hauptmasse nach als Nucleolin (Pyrenin) erweist". Weiterhin hat nun L. die groben Granula innerhalb der Krebsblutzellen genauer untersucht. Es ergab sich (an Sublimatpräparaten), dass dieselben eine gewisse Affinität zu den sauren und neutralen Anilinfarben (nach Ehrlich) besitzen, und dass sie die Fähigkeit, sich mit den ersteren zu färben, unter gewissen Umständen einbüssen können, während die Färbbarkeit mit den neutralen Farben erhalten

bleibt. Ausserdem liessen sich aber mit der Ehrlich-Biondi'schen Färbung in vielen Zellen noch Körper nachweisen, die L. wegen ihrer wahrscheinlichen Beziehung zur Substanz des Zellkernes als pyrenogene Körper bezeichnet. Besonders zahlreich und deutlich liessen sich dieselben mit Dahlia sichtbar machen. L. glaubt nicht bezweifeln zu dürfen, dass diese pyrenogenen Körner vom Kern abstammen, dass es sich nach Art der Chromatolyse um einen Austritt färbbarer Kernbestandtheile in den Zellleib handelt; er vermuthet aber ferner, dass diesem Uebertreten chromatischer Kernsubstanzen in den Zellleib, speciell den pyrenogenen Körpern eine gewisse Bedeutung für die Bildung der im Zellleibe enthaltenen Körnungen (Granulationen) zukommt; die Entwickelung der eigenartigen, hellglänzenden Körner der Krebsblutzellen scheint nämlich um diese pyrenogenen Körper herum stattzufinden; diese hellglänzenden Körner selbst bilden sich aber durch eine Art von Secretionsvorgang aus dem Protoplasma der Zellen, nicht etwa durch directe Umwandlung der pyrenogenen Körper. Letztere vermitteln nur den Secretionsvorgang, und es sind auf Grund dieser Anschauung die Krebsblutzellen als einzellige, bewegliche Drüsen aufzufassen.

Weitere mikrochemische Untersuchungen ergaben dann, dass diese Körner eine eisenhaltige Eiweissverbindung darstellen, so dass man die Krebsblutzelle auch als einzellige, globulinbildende Eiweissdrüse bezeichnen kann.

v. Kahlden (Freiburg).

Schmidt, Martin B., Ueber Blutzellenbildung in Leber und Milz unter normalen und pathologischen Verhältnissen. (Ziegler's Beiträge, Bd. XI, S. 199—233.)

Blutkörperchenzählungen in dem zufliessenden Nabelvenenblut einerseits, in dem Leber- und abfliessenden Lebervenenblut andererseits ergaben dem Verfasser, dass die embryonale Leber ausser rothen auch farblose Blutkörperchen in reichlicher Menge producirt. Das lässt sich auch an Schnittpräparaten nachweisen. Hier sieht man regelmässig in das Parenchym eingestreut zellenreiche Herde, welche in ektatischen Blutbahnen liegen. Häufig ist an diesen ektatischen Gefässen die kernhaltige Capillarmembran noch erhalten, in anderen Hohlräumen wird dieselbe allerdings vermisst, aber auch dann besteht wenigstens eine merkliche Umrandung derselben durch den scharfen Saum der Leberzellen. Zum Theil schliessen auch die Leberzellen selbst ähnliche Zellen, wie sie in den Zellhaufen enthalten sind, ein. Diese letzteren können nun entweder aus kernhaltigen Zellen mit Hämoglobinfärbung und aus farblosen Blutkörperchen oder auch nur aus letzteren zusammengesetzt sein.

Da wo die zellenhaltigen Gefässektasieen noch von Endothel umgrenzt sind, finden sich oft zwischen den Endothelzellen solche mit 2 Kernen, und die Kerne der Endothelzellen überhaupt sind entweder licht und bläschenförmig, oder dunkel mit sehr reichlichem Chromatingehalt.

Diese Zellhaufen entstehen an Ort und Stelle; das beweist ihre Lage in den erweiterten Bluträumen, die eine locale Druckerhöhung voraussetzt, wie sie eine langsam vor sich gehende Anhäufung zugeführter Zellen nicht im Stande wäre, hervorzubringen.

Fixirt man nun in der Leber von Thierföten Kerntheilungsfiguren, so sieht man, dass diese in den Endothelien viel reichlicher sind, als es die durch Verlängerung der Leberzellen sich vergrössernde Gefässwandfläche erforderte; vielmehr erhält man die Vorstellung, dass aus diesen Endothelien direct weisse Blutzellen entstehen, dass diese letzteren aber dann die Fähigkeit erhalten, sich aus sich selbst durch Theilung weiter zu vermehren. Die rothen Blutkörperchen gehen aus den farblosen hervor, und besitzen ebenfalls die Fähigkeit, sich durch Mitose zu theilen. Der Uebergang farbloser Blutkörperchen in farbige ist in jedem Tropfen Leberblut nachzuweisen; ob es aber berechtigt ist, diesen Bildungsmodus der rothen Blutkörperchen auf das Extrauterinleben zu übertragen, erscheint nach S. noch zweifelhaft.

Regelmässig findet man in der Embryonalleber, sowohl der Menschen, wie der Thiere, Riesenzellen, die nach ihrer intracapillären Lage, sowie in ihrer Beziehung zur Capillarwand mit Wahrscheinlichkeit als Abkömmlinge der Endothelzellen zu deuten sind.

Ausser der Leber ist das einzige fötale Organ, in welchem sich Wucherungsvorgänge an den Endothelien finden, die das Maass der von dem Wachsthum des Gewebes gestellten Ansprüche überschreiten, die Milz; thatsächlich werden aus der embryonalen Milz nicht nur farblose, sondern auch kernhaltige rothe Zellen in reichlicherer Menge abgeführt, als sie bei der allgemeinen Circulation vorkommen. Es kann aber nicht behauptet werden, dass die Leukocytenproduction in der Milz nur auf der Endothelwucherung beruht, und zweifellos ist die hämatopoetische Function dieses Organs überhaupt eine viel weniger bedeutende, als die der Leber.

Ob der Process der Blutzellenbildung von Endothelien im Extrauterinleben fortdauern kann, ist im Allgemeinen nicht zu entscheiden; für die Leukämie möchte der Verfasser aber die Vermuthung aussprechen, dass eine Blutzellenbildung innerhalb der Leberacini stattfinden kann, welche von den Endothelien ausgeht.

v. Kahlden (Freiburg).

Siegl, O., Ueber die Dichte des Blutes. [Aus der med. Klinik des Prof. R. v. Jaksch in Prag.] (Wiener klin. Wochenschr., 1891, No. 33.)

Verf. kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlüssen:

1) Die Blutdichte steht in constanter Abhängigkeit von dem Hämoglobingehalte des Blutes und ist völlig unabhängig von der Zahl der zelligen Elemente.

2) Krankheiten, sowohl acute wie chronische, haben erst dann Einfluss auf die Dichte des Blutes, wenn sie allmählich zur Prostration führen. Ein rascher Kräfteverfall scheint hingegen von geringem Einflusse zu sein. Ferner tritt im Verlaufe jener Krankheiten, bei denen es zur Aufspeicherung pathologischer Stoffwechselproducte im Blute oder zur Verarmung des Blutes an normalen, chemischen Bestandtheilen kommt, abgesehen von der etwaigen absoluten Veränderung der Dichte, eine Incongruenz zwischen Dichte und Hämoglobingehalt auf.

Bei hepatogenem Ikterus, bei allen Erkrankungen der Lunge oder

des Herzens, die mit Cyanose einhergehen, bei allen Krankheiten, die einen starken Wasserverlust des Blutes mit sich bringen, ist die Blutdichte relativ, d. h. in Bezug auf den Hämoglobingehalt erhöht. Bei Eiweissverarmung des Blutes durch Albuminurie und wahrscheinlich auch bei langdauernden profusen Eiterungsprocessen ist die Blutdichte erniedrigt. Bei Nierenerkrankungen muss in jedem Falle die Höhe der Harnmenge und der Grad der Albuminurie zeigen, inwieweit Hydrämie oder Hypalbuminose des Blutes die veranlassenden Momente für die abnorme Blutdichte sein könnten.

3) Bei Anämieen ohne eine derartige, auf die Blutdichte einflussnehmende Organerkrankung ist das specifische Gewicht des Blutes als diagnostisches Mittel für die Besserung oder das Fortschreiten der Anämie verwendbar. *Weichselbaum (Wien).*

Siegl, O., Ueber eine Verbesserung der Roy'schen Methode zur Blutdichtenbestimmung und damit angestellte Untersuchungen bei Kindern. (Prager med. Wochenschrift, 1892, Nr. 20, 21, 22.)

Der Verf. hat die bekannte von Roy angegebene Glycerin-Wasser-Methode zur Blutdichtenbestimmung insofern verbessert, als er sich Glycerin-Wassergemenge von wechselnder Dichte herstellte, in dieselben einen kleinen in die Flüssigkeit eintauchenden Trichter einsetzte und hierauf die Flüssigkeit durch eine Oelschicht vor der Verdunstung schützte. Hierdurch ist es möglich, sehr rasch hinter einander eine grosse Zahl von Bestimmungen auszuführen. Die Dichte der einzelnen (20) Glyceringemische ändert sich auch innerhalb eines Monates nur sehr unwesentlich. Im Uebrigen ergaben vergleichende Dichtenbestimmungen dieser Methode mit der Hammerschlag's, dass beide fast gleiche Resultate liefern. Die mit dieser Methode an einer grossen Zahl von Kindern mit den verschiedenartigsten Affectionen ausgeführten Hämoglobinbestimmungen, welche der Verf. gleichzeitig ausführte, bestätigten vor Allem die schon von Hammerschlag beobachtete Thatsache, dass die Dichte des Blutes in erster Linie von seinem Farbstoffgehalte abhängt. Ausserdem wurde eine relative Abnahme der Blutdichte bei Nephritis, während des Fiebers, z. B. bei Typhus abd. und Tuberculose, sowie bei croupöser Pneumonie sofort nach der Krise und bei langdauernden Eiterungsprocessen constatirt. Dyspnoë soll die Dichte des Blutes steigern. Von Interesse ist die von S. constatirte Erscheinung, dass nach Blutverlusten die Blutdichte sich früher reconstruirt, als der Hämoglobingehalt des anämischen Blutes, dass also hier der oben erwähnte Parallelismus beider aufhört.

Limbeck (Prag).

Hamburger, J., Ueber den Einfluss der Athmung auf die Permeabilität der Blutkörperchen. (Zeitschr. für Biologie, Bd. XXVIII, N. F. X.)

Venöses Blut zeigt einen etwas höheren isotonischen Coëfficienten als arterielles. Der Grund hierfür liegt nicht in einer Verschiedenheit der osmotischen Spannkraft (Isotonie, natürliche Hyperisotonie) des Serums beider Blutarten, sondern in dem Umstande, dass die Blutkörperchen

unter dem Einflusse eines Plus von CO_2 ihre Permeabilität verändern. Einleitung von CO_2 zu defibrinirtem Blute bewirkt eine Verminderung der Chloride und Vermehrung der Eiweisskörper im Serum. Erstere treten in die Blutkörperchen hinein. Diese durch die CO_2-Einleitung gesetzte Aenderung der Permeabilität der rothen Blutkörperchen ist jedoch nicht von Dauer, sondern schwindet sofort, nachdem das Blut wieder mit Luft geschüttelt wird. O, H und N haben keinen directen Einfluss auf die Permeabilität der Blutkörperchen, vermögen jedoch die durch CO_2 gesetzte Aenderung zu restituiren. CO_2 hat also insofern eine Bedeutung für den Stoffwechsel, als durch die Veränderung, welche die Permeabilität der rothen Blutkörperchen durch sie erfährt, die letzteren im venösen Blute Stoffe aufnehmen und wegführen können, welche in die Blutkörperchen des arteriellen Blutes nicht überzutreten vermochten.

Limbeck (Prag).

Bial, M., Ueber das diastatische Ferment des Lymph- und Blutserums. [Aus dem physiologischen Institut der Universität Breslau.] Inaug.-Dissertation, Bonn 1892.

Gegen Tiegel und Plósz, welche behaupten, dass sich das diastatische Ferment des Blutes erst im Blute durch Zerfall der rothen Blutkörperchen bilde, führt B. den Nachweis, dass nicht die rothen Blutkörperchen, sondern das Blutserum das saccharificirende Ferment enthält (aseptisches Verfahren). Dieses Ferment wird durch einmaliges Aufkochen des Blutserums vernichtet und lässt sich aus dem Alkoholniederschlag des Blutserums durch Glycerin extrahiren. Es verwandelt Stärke nicht in Maltose und Dextrin, wie das Speichel- oder Pankreasferment, sondern in Dextrose. Der Glycerinextract wirkt schwächer als das genuine Blutserum. Weitere Mittheilungen werden in Aussicht gestellt.

Limbeck (Prag).

Winiarski, J., Blutuntersuchungen bei anämischen und kachektischen Zuständen, insbesondere bei der Lepra. Inaug.-Diss., Dorpat 1892.

Leichte Fälle von Lepra zeigen meist keine Veränderung des Blutbefundes, schwere können mit hochgradiger Anämie verknüpft sein. Es folgt noch die Mittheilung des Blutbefundes einer kleinen Casuistik verschiedener Krankheiten, als Bothriocephalusanämie, Leukämie, Variolois, Marasmus senilis, Lungenemphysem, Magencarcinom und Erysipel, welche jedoch nichts Neues enthält.

Limbeck (Prag).

Pascheles, W., Ueber den Einfluss der Temperaturänderung auf die Thätigkeit des Froschherzens. [Aus dem Institute für exper. Pathologie der deutschen Universität in Prag.] (Zeitschr. f. Heilkunde, 1892, 3. Heft.)

In dieser Untersuchung prüft der Verf. die bisher am ausgeschnittenen Herzen ermittelten Resultate an dem im Körper eingeschlossenen unter annähernd normalen Verhältnissen befindlichen Herzen des Frosches. Die Methode, welche zur Verzeichnung der Herzthätigkeit dient, ist eine plethysmographische, die Knoll früher zum Studium der Athmung verwendet hatte und durch geringe Abänderungen dem

Zwecke der vorliegenden Untersuchung angepasst wurde. Die Frösche sind bis auf Kopf und obere Extremitäten in einem Blechgefässe luftdicht eingeschlossen, das zum grössten Theil mit Wasser gefüllt ist. Der geringe Luftrest communicirt mit einer Marey'schen Schreibetrommel. Das Blechgefäss kann mit heisser Luft oder Wasser erwärmt bezw. mit einer Kältemischung abgekühlt werden. Das Herz zeigt sich unter diesen Verhältnissen etwas widerstandsfähiger gegen den thermischen Reiz, weist aber qualitativ in seiner Reaction auf Wärme- oder Kälteeinwirkung keine Unterschiede gegenüber den Versuchsergebnissen früherer Autoren auf. Einerseits entsteht Beschleunigung der Schlagfolge, auf welche Verlangsamung, Arythmie und diastolischer Stillstand folgt, ein Scheintod, aus dem es durch Abkühlung zur regelmässigen Schlagfolge erweckt werden kann, andererseits Verlangsamung der Frequenz, Dehnung der Contraction bis zum Stillstande und Erfrieren. — Sensible und thermische Reize der Schnauze üben keine Reflexwirkung auf das erwärmte oder abgekühlte Herz aus. Diese Verhältnisse sind durch beigefügte Curven illustrirt, auf denen auch p. bigemini des erwärmten und abgekühlten Herzens verzeichnet sind.

Limbeck (Prag).

Lackschewitz, Th., Ueber die Wasseraufnahmefähigkeit der rothen Blutkörperchen nebst einigen Analysen pathologischen Blutes. Inaug.-Diss. Dorpat, 1892, Laakmann.

Mittels der in Al. Schmidt's ausgearbeiteten Methode, welche es gestattet, aus dem Trockenrückstande von 100 g defibrinirten Blutes, aus dem Trockenrückstande von 100 g Serum desselben und aus dem Trockenrückstande der rothen Blutkörperchen in 100 g defibrinirten Blutes durch Rechnung (vergl. d. Orig.) das Gewicht der Blutkörperchen in 100 g Blut, das Gewicht des Serums in 100 g Blut und das Gewicht des Trockenrückstandes von 100 g feuchter Blutkörperchen zu bestimmen, hat Verf. die Veränderung des Blutes von Katzen und Menschen nach Infusion 0,6 % Kochsalzlösung festgestellt. Er findet, was bisher bereits aus morphologischen Angaben bekannt war, dass die rothen Blutkörperchen sowohl extra wie intra corpus grosse Mengen von Wasser aufzunehmen vermögen, wodurch sie bis zu einem gewissen Grade eine stärkere Verdünnung des Serums hintanzuhalten vermögen, indem sie das Wasser aus demselben aufnehmen. Die rothen Blutkörperchen sind also ungemein quellungsfähig. Ueber die Grenzen dieser Fähigkeit vermag Verf. nichts Bestimmtes zu sagen; doch wird sie wahrscheinlich eine schwankende sein, da der Wasserbedarf des Körpers, Lebensfähigkeit der Blutkörperchen etc., vor allem aber die Vertheilung der Salze im Blute von entscheidender Bedeutung sein müssen. Die Analysen einiger Fälle pathologischen Blutes sind für ein Referat nicht geeignet und im Orig. nachzusehen.

Löwit (Innsbruck).

Hammerschlag, Eine neue Methode zur Bestimmung des specifischen Gewichts des Blutes. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. XX, S. 444.)

H. bestimmt das specifische Gewicht des Blutes in der Weise, dass er einen Tropfen Blut aus der Fingerspitze in eine Mischung von Chloro-

form und Benzol fallen lässt. Durch Zusatz des einen oder des anderen Bestandtheils bringt er das spec. Gewicht der Mischung dahin, dass es dem des Blutes gleich ist, d. h. dass das Bluttröpfchen eben schwimmt, und bestimmt es nachträglich mit dem Araeometer. So fand Hammerschlag unter 42 Bestimmungen das specifische Gewicht des gesunden Blutes zu 1057—1066, im Mittel 1060,5.

Die physiologischen Schwankungen fand H. gering, Flüssigkeitsaufnahme verursachte schon nach 15—35 Minuten eine Verminderung des Gewichts, die nach 45—60 Minuten selbst wieder verschwand; nach starkem Schwitzen nahm das Gewicht regelmässig zu.

Endlich weist H. darauf hin, dass nach seinen Bestimmungen die Veränderungen des spec. Gewichts ziemlich parallel gehen mit denen des Hämoglobingehaltes.

His (*Leipzig*).

Pick, R., Untersuchungeg über das quantitative Verhalten der Blutkörperchen bei Variola und ihren Complicationen. (Prager med. Wochenschrift, 1892, Nr. 40.)

Im Eruptionsstadium der Variola fehlt die entzündliche Leukocytose und tritt erst im Suppurationsstadium des Exanthems auf, was der vom Ref. ausgesprochenen Anschauung entspricht, dass nur die von Exsudation begleiteten Infectionskrankheiten von entzündlicher Leukocytose begleitet sind. „In Fällen mit letalem Ausgang fehlt die Leukocytose; welche Rolle hierbei der Pneumonie zufällt, mag dahingestellt sein.“

Limbeck (*Prag*).

Schneider, Alf., Die Zusammensetzung des Blutes der Frauen verglichen mit derjenigen der Männer, nebst einer Analyse des Blutes dreier an Myxoedem erkrankten Frauen. Inaug.-Dissert. Dorpat, 1891, C. Mathiesen.

Auf Grundlage der in Al. Schmidt's Laboratorium ausgearbeiteten Untersuchungsmethoden kommt Verf. zu folgenden Resultaten. Das Frauenblut ist bedeutend leichter als das Männerblut, trotz des höheren specifischen Gewichts seines Serums; der Grund liegt in seinem geringeren Gehalt an Blutkörperchen, welcher durchschnittlich um 27 % hinter demjenigen des Männerblutes zurückbleibt. Das rothe Blutkörperchen selbst ist aber bei der Frau schwerer als beim Manne, das Gewicht seines Rückstandes überragt dasjenige des Blutkörperchens beim Manne um 11 %. Auf das Gesammtblut bezogen aber bleibt die Trockensubstanz der rothen Blutkörperchen der Frau um 19 % hinter derjenigen des Mannes zurück. Das rothe Blutkörperchen der Frau ist nicht bloss schwerer als das des Mannes, es enthält auch relativ mehr Hämoglobin und weniger Stroma. Das Blutserum der Frau besitzt zwar ein höheres specifisches Gewicht als das des Mannes, der Rückstand ist aber bei beiden gleich.

Das Blut der Myxoedem-kranken Frauen war bedeutend schwerer als das der gesunden; dasselbe gilt vom Serum. Es giebt ein Stadium der Krankheit, in welchem der Gehalt des Blutes an rothen Blutkörperchen und trockener Blutkörperchensubstanz erhöht ist, zugleich aber ist das einzelne Blutkörperchen leichter, wasserreicher geworden; in einem anderen Stadium kehrt sich dieses Verhältnis um; in beiden Stadien, am meisten

im letzterwähnten, erscheint das Verhältniss zwischen Hämoglobin und Stroma zu Gunsten des ersteren verändert; ausserdem scheint hier das Serum eine das Rückstandsgewicht erhöhende, das specifische Gewicht aber herabsetzende Substanz zu enthalten. Die Schwankungen der Faserstoffziffer waren bei den drei Myxoedem-kranken Frauen relativ viel bedeutender als bei gesunden. In dem einen Falle zeigte sich die Sauerstoffaufnahme der rothen Blutkörperchen in hohem Grade gestört.

Löwit (Innsbruck).

Holz, Richard, Ueber die Unterschiede in der Zusammensetzung des Blutes männlicher und weiblicher Katzen, Hunde und Rinder. Inaug.-Diss., Dorpat, 1891, Schnackenburg.

Holz bestätigt im Wesentlichen die von Schneider gemachten Angaben auch für die in der Ueberschrift genannten Thiere. Nur bezüglich des specifischen Gewichtes des Blutserums bestehen einige Differenzen. Beim Menschen und bei der Katze ist nämlich das specifische Gewicht des Serums der weiblichen Individuen höher als das der männlichen, trotzdem die betreffenden Rückstände das umgekehrte Verhältniss zeigen. Beim Rinde und beim Hunde ist sowohl das specifische Gewicht, als das Rückstandsgewicht bei den männlichen Individuen höher als bei den weiblichen. *Löwit (Innsbruck).*

Taussig. Otto, Ueber Blutbefunde bei acuter Phosphorvergiftung. (Archiv f. experim. Pathol. etc., Bd. 30, 1892, S. 161—179.)

Zählungen der rothen und weissen Blutkörperchen und Hämoglobinbestimmungen nach v. Fleischl bei Phosphorvergiftung am Menschen, Kaninchen und Huhn. Am Menschen findet der Verf. in wechselnder Zeit nach der Vergiftung oft entsprechend der Akme des klinischen Vergiftungsbildes theils plötzliche, theils allmählich ansteigende transitorische bedeutende Zunahme der rothen Blutkörperchen ohne entsprechende Steigerung des Hämoglobingehaltes, oft wenige Stunden danach Abfall zur Norm ohne Verminderung des Hämoglobingehaltes, ferner transitorische Verminderung der Leukocyten bei den in Genesung übergehenden Fällen, bleibende bei den letal endenden. Eine pathologische Verminderung der Zahl der rothen Blutkörperchen war in keinem Falle zu constatiren. Auch beim Kaninchen bewirken geringe, sowie letale Phosphordosen keine Veränderung der rothen Blutkörperchenzahl und keine Aenderung des Hämoglobingehaltes, dagegen eine ausgesprochene Leukocytose. (Genauere Zahlenangaben fehlen. Ref.) Bei Hühnern wurde bei Darreichung tödtlicher Dosen eine bedeutende Zerstörung der rothen Blutkörperchen, Hämoglobinämie und starke Leukocytose (ohne Zahlenangabe) constatirt. Alle drei Blutarten vorhalten sich also gegen die Einwirkung von Phosphor ganz verschieden. *Löwit (Innsbruck).*

Thoma, Ueber Gefäss- und Bindegewebsneubildung in der Arterienwand. Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. X, S. 433—448.)

Verf. hat das Verhalten der Vasa vasorum im Anfangsstadium der Arteriosklerose studirt und gefunden, dass die das erste Stadium der

Arteriosklerose charakterisirende Elasticitätsabnahme der mittleren Gefässhaut verbunden ist mit einer Neubildung von Vasa propria in der Adventitia und Media. Diese Gefässwucherung geht der bindegewebigen Verdickung der Intima voran. Hinsichtlich der Ursache nimmt Th. einen eigenartigen Standpunkt ein, der sich am besten charakterisiren lässt, wenn ich zum Theil die eigenen Worte des Autors citire. Man kann nach Th. „in ungezwungener Weise die hier geschilderten Hyperplasieen der Vasa propria durch Vermittlung der Gefässnerven erklären". — „In dieser Beziehung darf zunächst daran erinnert werden, dass die Elasticitätsabnahme der Gefässwand angesehen werden muss als die Ursache der Erweiterung der Gefässlichtung." — „Die Gefässerweiterung führt zur Circulationsstörung, und wenn diese von den Gefässnervencentra persistirt wird, so kann man auch annehmen, dass diese Gefässnervencentra hyperämische Zustände in den Ernährungsgefässen der Arterienwand hervorrufen, welche ihrerseits den Anstoss der Gefässneubildung geben."

Es wäre nun denkbar, dass diese stärkere Vascularisation zunächst auch eine bindegewebige Verdickung der Media und Adventitia und secundär auch der Intima hervorrufen könnte, allein manche Gründe sprechen dafür, dass die compensatorische Endarteriitis unabhängig ist von dem Vorhandensein der Vasa vasorum und in einer viel directeren Abhängigkeit steht von der Verlangsamung des Blutstromes. Die übrigen Schlussfolgerungen des Verf. hinsichtlich der Genese der Arteriosklerose sind aus seinen früheren Arbeiten bekannt. *v. Kahlden (Freiburg).*

Laveran, Anévrysme de l'aorte ouvert dans la plèvre gauche. (Bulletins et mém. de la Soc. méd. des hôpitaux. 1891, No. 23.)

L. demonstrirt die Präparate von einem 58-jährigen Manne, der intra vitam nur schmerzhafte Anfälle wie bei einer Angina pectoris gezeigt hatte, das Herz hatte keine abnormen Symptome dargeboten. Bei der Section fand sich ein sehr grosses, an zwei Stellen perforirtes Aneurysma der Aorta descendens, das Herz war klein, weich, die l. Pleurahöhle ganz mit Blut erfüllt. Im Anschluss hieran erwähnt Rendu einen ähnlichen Fall seiner Beobachtung, er weist darauf hin, dass die an dem absteigenden Aortentheile sitzenden Aneurysmen häufig selbst einer genauen Untersuchung entgehen und hebt ferner die Kleinheit des Herzens in dem vorliegenden Falle hervor. *Friedel Pick (Prag).*

Buday, Koloman, Ein Fall von Aneurysma arteriae iliacae communis, verursacht durch einen septischen Embolus. [Aus dem pathologisch-anatomischen Institute zu Budapest.] Mit 1 Tafel. (Ziegler's Beiträge, Bd. X, S. 187—203.)

Bei einer an Endocarditis zu Grunde gegangenen Frau bildete der untere Theil der rechten Arteria iliaca communis gerade oberhalb der Theilung eine walnussgrosse Erweiterung. In der rechten Arteria iliaca communis war ein septischer Embolus stecken geblieben. Durch die mikroskopische Untersuchung wurde es wahrscheinlich gemacht, dass sich an diese Embolie eine circumscripte Intimanekrose, sowie eine purulente Meso- und Periarteriitis angeschlossen hatte. Die so entsandenen Abscesse

waren nach Zerstörung der Media und Intima in das Lumen der Arterie durchgebrochen, und es war dann durch den Blutdruck die aneurysmatische Erweiterung der äusseren restirenden Schichten hervorgerufen worden.

v. Kahlden (Freiburg).

Oppe, W., Ein Fall von Aneurysma der Arteria basilaris bei einem siebenjährigen Knaben. (Münchner medicinische Abhandlungen, Zweite Reihe, 5. Heft.)

Das Aneurysma hatte eine Länge von 3,6 cm, eine Breite von 3,3 cm und eine Höhe von 1,3 cm. Die Oberfläche war glatt, livid geröthet und leicht getrübt; einzelne Partieen waren schwarzroth verfärbt. Die Vereinigungsstelle der beiden Arteriae vertebrales war in das Aneurysma hereingezogen, die rechte Arteria vertebralis nach links verdrängt und doppelt so stark wie die linke. Die zum Tode führende Perforation sass an der rechten Fläche der Geschwulst. Ursächliches Moment bildete wohl eine Entzündung der Gefässwand, wofür auch der Befund an einem an anderer Stelle liegenden miliaren Aneurysma spricht — vielleicht im Anschluss an ein Trauma. Eine gewisse schädliche Wirkung mag auch der Ungleichheit der Vertebralarterien zukommen. — Der übrige Theil der Arbeit behandelt die klinische Seite des Falles unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Ruge, Ueber Defecte der Vorhofscheidewand des Herzens. (Virchow's Archiv, Bd. 126, p. 323.)

Verf. beschreibt 17 Fälle von Defecten der Vorhofscheidewand des Herzens, die als Hemmungsmissbildungen aufgefasst werden müssen. Auf die genaueren Verhältnisse der einzelnen Fälle kann hier nicht eingegangen werden. Um das Verständniss der Missbildungen zu ermöglichen, schickt Verf. eine Uebersicht über die jetzt geltenden Anschauungen von der Bildung der Vorhofscheidewand voraus, bespricht insbesondere die Vorstellungen von Rokitansky und legt dar, wie diese an manchen Punkten, besonders nach den Untersuchungen von J. Arnold, modificirt werden müssen. Auf die ausführlich vorgetragenen entwicklungsgeschichtlichen Verhältnisse können dann die Missbildungen der 17 Fälle leicht bezogen werden.

Ribbert (Zürich).

Sachs, Richard, Zur Casuistik der Gefässerkrankungen. [Aus dem Dr. Senckenberg'schen pathol.-anat. Institut zu Frankfurt a. M.] (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 20.)

S. beschreibt eine Anzahl in dem oben genannten Institut in den letzten Jahren beobachteter seltener Gefässerkrankungen:

I. Zur Pathogenese sogenannter idiopathischer Magenblutungen.

a) Kleines Aneurysma eines Magenarterienastes. Berstung. Tödtliche Blutung.

79-jähriger Mann starb unter den Erscheinungen einer mehrere Tage andauernden Magenblutung. In dem mit geronnenem Blut gefüllten Magen fand sich erst bei genauerem Zusehen in der Nähe der kleinen Curvatur ungefähr in der Mitte des Magens ein ganz kleines Gerinnsel,

das aus einer Oeffnung einer Schleimhauthervorragung zu kommen schien. Die ganze Hervorragung war nur 5 mm im Querdurchmesser und $1^1/_2$ mm hoch. Mikroskopisch erwies sie sich als Aneurysma einer kleinen Arterie der Submucosa. Die Aneurysmawand bestand aus einer trüben, structurlosen Masse und war, wie auch die darüberliegende verdünnte Schleimhaut, eingerissen. S. räth, bei den sog. spontanen Magenblutungen auf solche kleinen Aneurysmen zu fahnden.

b) Geplatzter Varix an der Cardia. Aneurysma der Art. hepatica mit Durchbruch in eine Lebervene.

60-jähriger Mann, der seit 6 Jahren an wiederholten Magenblutungen litt und auf ein Ulcus ventriculi behandelt wurde, starb endlich nach einer sehr profusen Blutung. Die Section ergab: Aneurysma der Art. hepatica. In die Lebervene durchgebrochener Varix aneurysmaticus. Thrombose der Pfortader. Geplatzter Varix an der Cardia. Starke Milzschwellung. Hochgradige Herzverfettung. Geringe Endocarditis mitralis. Als Mittelpunkt der Erscheinungen dürfte das Aneurysma der Art. hepatica anzusehen sein. Es ist sackförmig und hängt durch einen Schlitz mit der Arterie zusammen. Es ist nun in eine Lebervene hineingeborsten und in Folge des erhöhten Druckes durch das Einströmen des Leberarterienblutes war es noch zu einer allgemeinen Erweiterung sehr entfernter Lebervenen gekommen. Diese Zunahme des Lebervenendruckes und eine Thrombose der Vena lienalis (durch directen Druck des Aneurysmas auf dieselbe) wirkten erschwerend auf den Pfortaderkreislauf ein, und es war auch hier zu einem wandständigen Thrombus im Hauptstamm gekommen. Die Collateralbahnen des Pfortaderkreislaufes hatten sich erweitert; es war so eine Oesophagusvene einmal diffus erweitert und dann noch speciell an der Cardia zu einem Varix ausgebuchtet. Die letzte, tödtliche Magenblutung war durch Platzen dieses Varix bedingt.

II. Zur Casuistik der Pfortaderthrombose.

32-jähriger Mann war in wenigen Tagen unter heftigen Magen- und Darmbeschwerden zu Grunde gegangen, ohne dass eine bestimmte klinische Diagnose gestellt werden konnte. Kurz vor dem Tode war noch wegen Stuhlverhaltung der Darm eröffnet worden. Die Section ergab eine hämorrhagische Gangrän des ganzen mittleren Dünndarmes und im Hauptstamm der Pfortader einen dunkelrothen Thrombus, der sich sowohl in die Venae mesaraicae, als auch in die Leberäste fortsetzte. — Der Fall muss als eine sehr schnell entstandene Thrombose der Pfortader angesehen werden; daher konnte sich auch kein eigentlicher Collateralkreislauf ausbilden, und es kam zur hämorrhagischen Gangrän des mittleren Dünndarmes. Irgend eine Ursache für die Thrombose liess sich absolut nicht finden; auch in der Litteratur findet S. keine Erklärung für den Fall.

III Weit offener Ductus Botalli mit Bildung von (nicht tuberculösen) Lungenarterienaneurysmen und mit anderen bemerkenswerthen Befunden.

21-jährige Patientin ging an Endocarditis maligna und Nephritis zu Grunde. Die Section ergab: Weit offener Ductus Botalli. Endocarditis

verrucosa pulmonalis mit Uebergreifen auf die Klappen. Endocarditis verrucosa der Aortenklappen. Abnorme Endocardialfalte im linken Herzen. Embolie der rechten Art. fossae Sylvii. Milzinfarct. Aelterer und frischer Lungeninfarct (Embolieen). Zwei Aneurysmen in Lungenarterienästen. Amyloid von Milz, Leber, Niere, Darm. Acute Nephritis.

In Folge des offen gebliebenen Ductus Botalli strömte Aortenblut unter hohem Drucke in die Pulmonalis; dadurch traten Erweiterung der letzteren, Aneurysmabildung an ihren Lungenästen und sodann endarteriitische Veränderungen ein, indem der abnorme, in die Pulmonalis hineinschiessende Blutstrahl wiederholt Läsionen der Wand und der Klappen setzte. Ob die Veränderungen im linken Herzen durch die abnormen Strömungsverhältnisse oder durch infectiöse Einflüsse verursacht wurden, lässt S. dahingestellt. — Acute Nephritis wird bei Endocarditiden häufiger beobachtet; für die Amyloidentartung fehlten die gewöhnlichen Erklärungen. *H. Stieda (Freiburg).*

Kelle, K., Ueber primäre chronische Myocarditis. [Aus der medic. Klinik zu Leipzig.] (Deutsch. Arch. für klin. Med., Bd. 49, Heft 4 u. 5, S. 442.)

An der Hand einer Reihe klinisch und anatomisch eingehend untersuchter Fälle weist K. auf das Vorkommen einer primären chronischen Entzündung des Herzmuskels hin. Veränderungen an den Hautarterien fehlen oder sind in so geringem Grade vorhanden, dass sie zu der Ausbreitung der Myocarditis in keinem Verhältniss stehen. Der Process beginnt mit einer Rundzelleninfiltration zwischen den vollständig normal erscheinenden Fasern. Dieselben gehen zu Grunde. An ihre Stelle tritt Bindegewebe, das anfangs sehr kernreich ist und in seinen Maschen zahlreiche Faserreste umschliesst. Auch sie verschwinden, und es bleibt die myocarditische Schwiele mit ihrem kernarmen, festen Bindegewebe. An den Fasern selbst findet sich häufig eine weit verbreitete, feinkörnige Verfettung, die aber gerade in den interstitiellen Herden zu fehlen pflegt, und Veränderungen der Kerne. Das mikroskopische Bild deckt sich also mit den Befunden von Krehl und dem Referenten bei Klappenfehlern, idiopathischen Herzleiden und Infectionskrankheiten. Makroskopisch zeigten sich die betr. Herzen in beiden Hälften dilatirt und hypertrophisch. Die Klappen waren mit Ausnahme eines Falles, bei dem sich eine unbedeutende verrucöse Endocarditis an der Mitralis fand, intact. Die Ursache der hochgradigen Erkrankung des Herzmuskels vermuthet K. in infectiösen Einflüssen. Alle anderen in Betracht zu ziehenden ätiologischen Momente waren auszuschliessen. Verf. vertritt also die Ansicht, dass es neben der auf Coronarsklerose beruhenden Myocarditis auch eine solche primär entzündlicher, wahrscheinlich infectiöser Natur giebt. Seine Anschauung deckt sich mit derjenigen Köster's und einigen französischen Autoren, wie z. B. Bard's und Philippe's.

Romberg (Leipzig).

Krehl, L., und Romberg, E., Ueber die Bedeutung des Herzmuskels und der Herzganglien für die Herzthätigkeit des Säugethieres. (Archiv f. experim. Pathol. etc., 1892, Bd. XXX, S. 49—92.)

Auf Grund anatomischer Untersuchungen haben His und Romberg den Herzganglien keinerlei automatische, die motorische Thätigkeit des Herzens betreffende oder sie durch Vagus- und Acceleranswirkung beeinflussende Function zusprechen können, sondern dieselben ausschliesslich als Gebilde mit sensibler Function bezeichnet, welche die Herzthätigkeit und die Vasomotoren reflectorisch beeinflussen können. Krehl und Romberg versuchen nun diese Auffassung auch für das Säugethierherz (Kaninchen) zu beweisen, indem sie in Anlehnung an die bekannten Stannius'schen Versuche am Froschherzen die Thätigkeit der einzelnen Herzabschnitte nach Ausschaltung jener Stellen auch am Säugethierherzen prüfen, an denen Ganglienzellenanhäufungen gelegen sind. In dieser Beziehung werden unterschieden die Bulbus- und Vorhofsganglien. Die Bulbusganglien liegen an der Theilungsstelle der Pulmonalis; die Vorhofsganglien finden sich an den Umschlagsstellen des visceralen in das parietale Pericard (Ganglienfeld), sie sind über dem Septum atriorum gelegen und erstrecken sich nach rechts bis zur Einmündung der Hohlvenen, nach links bis an die Einmündung der linken Lungenvenen. Im Ventrikel sind nur am oberen Rande des Conus arteriosus vereinzelte Ganglien vorhanden, tiefer unten fehlen die Ganglien vollständig. Bezüglich der Versuchsanordnung und der Ausführung der Trennung der einzelnen Herzabschnitte muss auf das Original verwiesen werden.

Zunächst wurde die Abschnürung der Vorhöfe von den Ventrikeln in der Atrioventricularfurche, dann erst die Abschnürung von Aorta und Pulmonalis ausgeführt, worauf die Ventrikel von allen Verbindungen mit den Ganglien des Herzens getrennt sind. Die definitive Abschnürung der Vorhöfe von den Ventrikeln erkennt man an einer dauernden Arhythmie zwischen diesen beiden Herzabschnitten und an dem dauernden Verschwinden der Vaguswirkung für den Ventrikel, während dieselbe für die Vorhöfe intact bleibt.

Die dem Einfluss der Ganglienzellen entzogenen Ventrikel besitzen die Fähigkeit, rhythmisch zu pulsiren. Diese Fähigkeit führen die Verff. nicht auf die Nerven der Ventrikelmusculatur, auch nicht auf den schmalen Streifen Vorhofsmusculatur zurück, der mit dem Ventrikel stets in Verbindung bleibt, sondern auf eine automatische Fähigkeit der Herzmusculatur selbst zurück, „deren Natur vor der Hand noch ebenso dunkel ist wie der sie auslösende Reiz". Ueber die Fortleitung der Erregung von den Vorhöfen auf die Ventrikel machen die Verff. die bemerkenswerthe Angabe, dass es His gelungen sei, eine bisher nicht gekannte Muskelverbindung zwischen Vorhöfen und Ventrikeln aufzufinden, die von der hinteren Hälfte der Vorhofscheidewand entspringt und in die Kammerscheidewand ausstrahlt. Eine isolirte Zerstörung dieser Bahn konnte bisher nicht erzielt werden, Verff. glauben aber doch die Annahme machen zu dürfen, dass durch diese Muskelbahn nicht bloss die Ueberleitung der Erregung, sondern auch der Rhythmus der Vorhöfe und Ventrikel bedingt wird. Aus dem Umstande nun, dass der mit den Ganglien im Zusammenhang bleibende Herztheil stets die normale, oft sogar eine über die Norm gesteigerte Frequenz besass, der ganglienfreie Herztheil aber entschieden verlangsamt weiter schlägt, folgern die Verff. entgegen der bisherigen Annahme, dass nicht die Ganglienzellen erreg-

barer als der Herzmuskel sind, sondern dass die automatische Fähigkeit der Herzmuskeln eine verschiedene ist. „Die Abschnitte der Vorhöfe, welche der Einmündung der Venen nahe liegen, besitzen stärkere automatische Eigenschaften, der unbekannte, die Herzcontraction auslösende Reiz erregt sie leichter, sie pulsiren schneller als der schmale Streifen Vorhofsmusculatur, resp. die Ventrikelmusculatur, welche bei der Schnürung in der Atrioventricularfurche dem Einfluss der Ganglien entzogen wird." (Es kann gewiss nicht als eine glückliche Stütze der neuen Lehre bezeichnet werden, dass die stärkere automatische Fähigkeit des Herzmuskels gerade jenen Abschnitten zufällt, wo die Hauptmasse der Ganglien gelegen ist. Ref.)

Ueber die Bedeutung der Herzganglien für die Wirkung des Vagus und Accelerans kommen die Verff., ohne wesentlich neue Beobachtungen beizubringen, zu dem Schlusse, dass die Abhängigkeit der Vaguswirkung von den Herzganglien durch sichere Beweise nicht gestützt ist. Die Möglichkeit einer (reflectorischen) Mitwirkung der Ganglien wird nicht von der Hand gewiesen. Ueber den Zusammenhang des Accelerans mit Ganglien liegen keinerlei Angaben vor. Verff. machen darauf aufmerksam, dass die Vaguswirkung bei schwacher Herzaction, geringer Füllung und mangelhafter Circulation in den Herzgefässen ausbleiben kann, dass auch bei zu schwacher und zu starker Respiration, bei venöser Stauung in der Herzwand der Vagus versagen könne. Gewisse Curarinsorten lähmen endlich den Vagus gleichmässig wie die übrigen Nervenenden.

Steigerung des Blutdruckes durch Bauchmassage und durch Erstickung ergaben, dass der ganglienfreie Herzmuskel die Eigenschaft, sich verschiedenen Ansprüchen anzupassen, in ausgezeichneter Weise besitzt, und dass Atropin und Muscarin auch auf das ganglienfreie Herz in der gleichen Weise wie auf das ganglienhaltige einwirken.

Bei unipolarer Faradisation des Herzens fanden die Verff., dass sowohl am ganglienhaltigen wie am ganglienfreien Herzen die Herzspitze am empfindlichsten gegen den Strom reagirt, die Vorhöfe, die oberen Drittel der Ventrikel, die grossen Arterien, also gerade die ganglienhaltigen Abschnitte, sind weit weniger empfindlich. Verff. machen darauf aufmerksam, dass an der Herzspitze sehr zahlreiche Muskelfasern aus der äusseren in die innere Schicht umbiegen, so dass eine Reizung der Herzspitze einen beträchtlichen Theil aller den Herzmuskel bildenden Bündel trifft. Verff. machen schliesslich darauf aufmerksam, dass für zahlreiche Störungen bei Herzleiden und bei Allgemeinleiden Erkrankungen des Herzmuskels und nicht, wie man bisher annahm, functionelle Störungen des Herzens verantwortlich zu machen sind.

Löwit (Innsbruck).

Goldscheider, Ein Fall von Endocarditis ulcerosa mit Embolie der Basilararterie. [Aus der I. medicin. Klinik des Herrn Geh. Rath Leyden.] (Deutsche medicinische Wochenschrift, 1891, No. 30.)

31-jährige an Endocarditis erkrankte Patientin ging comatös zu Grunde. Die Section ergab ulceröse Endocarditis der Aortenklappen, Mitralis und Tricuspidalis; an der Mitralis ausserdem ein erbsengrosses Hämatom. Infarcte in Nieren und Milz und als Todesursache eine

Embolie der Basilararterie an einer ziemlich seltenen Stelle, nämlich an der Theilung in die beiden Aa. profundae cerebri. — Von Herderscheinungen war vor dem Tode nur linksseitige Pupillenverengerung vorhanden gewesen.

H. Stieda (Freiburg).

Crooke, Ueber zwei seltene und aus verschiedenen Ursachen entstandene Fälle von rapider Herzlähmung. (Virchow's Archiv, Bd. 129, p. 186.)

Der erste Fall betraf einen schon seit Jahren an Angina pectoris erkrankten 30-jährigen Mann, der unter Zunahme der Erscheinungen zu Grunde ging. Es fand sich eine Endocarditis besonders um die Oeffnungen der Coronararterien, deren rechte dadurch ganz verschlossen war, während die linke stark verengt erschien. Jene war auch im Verlauf verschlossen, diese frisch thrombosirt. Verf. legt der Beobachtung besonderes Gewicht bei, weil er sie auf Grund einer Narbe des Penis und vergrösserter und indurirter Inguinaldrüsen auf Syphilis zurückführt. Syphilitische Aortitis findet sich meist bei jüngeren Individuen und meist geringer an Umfang als die anderen Formen chronischer Endarteriitis, mit denen sie sich combiniren kann.

Im zweiten Falle handelte es sich um einen 45-jährigen, unter den Symptomen der Aortenruptur verstorbenen Mann. Es fand sich oberhalb der Klappen in der erheblich verdünnten Wand der stark erweiterten Aorta ein 35 mm langer Riss. Das Interesse liegt hier in dem Befunde der Aortenwand. Verf. constatirte vielfache Unterbrechungen der elastischen Lager der Media und regressive Veränderungen der elastischen Fasern, die stark verdünnt und in kleine Stücke zerlegt erschienen. Gleichzeitig waren in Folge früherer Endocarditis nur zwei verdickte Aortenklappen vorhanden und die Coronararterien enge und atheromatös.

Ribbert (Zürich).

Bettelheim, Ueber die Störungen der Herzmechanik nach Compression der Art. coronaria sinistra des Herzens. (Ztschr. f. klin. Med., Bd. 20, S. 436.)

Verf. weist experimentell nach, dass der Verschluss der linken Coronararterie nur den linken Ventrikel lähmt. Folge davon ist, dass sich das Blut in den Lungen staut; es kommt zur Lungenschwellung und Lungenstarre, den Vorläufern des von Cohnheim und von Schulthess-Rechberg in ihren Versuchen vermissten Lungenoedems.

His (Leipzig).

Kruse, Ueber Entwicklung, Bau und pathologische Veränderungen des Hornhautgewebes. (Virchow's Archiv, Bd. 128, p. 251.)

Krösing, Ueber die Rückbildung und Entwicklung der quergestreiften Muskelfasern. (ib. p. 445.)

Schleiffarth, Ueber die Entzündung der serösen Organbedeckungen und der Gehirnhäute. (ib. Bd. 129, p. 1.)

Heidemann, Ueber Entstehung und Bedeutung der kleinzelligen Infiltration bei Carcinomen. (ib. p. 77.)

Kickhefel, Zur Histologie und zur systematischen Stellung der schleimigen oder gallertigen Gewebe des Menschen. (ib. p. 450.)

Die fünf hier zusammengestellten Arbeiten sind unter dem Einfluss der bekannten Anschauungen von Grawitz (vergl. das Referat p. 499 u. 681 dieses Centralbl. 1892) entstanden. Ohne Erörterung darüber, ob denn die weitgehenden Schlüsse auch wirklich aus den beschriebenen histologischen Bildern, aus dem Nebeneinander der einzelnen Bestandtheile gezogen werden können, sei hier nur in kurzen Zügen der wesentliche Inhalt der Arbeiten wiedergegeben. Denn eine Wiedergabe der zahlreichen, sehr ins Einzelne gehenden Angaben ist nicht wohl möglich.

Kruse entwickelt zunächst seine Ansicht über die Genese der Hornhaut in den einzelnen Monaten des fötalen Lebens. Er findet, dass zahlreiche Zellen in die späteren Fasern sich umwandeln, dass ein anderer Theil der Zellen, den Fasern anliegend und die Saftspalten begrenzend, in den Schlummerzustand übergeht und dass nur in den Spalten noch nachweisbare Zellen, die fixen Hornhautkörperchen, übrig bleiben. An Schnitt- und Aetzwunden der Cornea studirte Verf. dann die pathologischen Verhältnisse und meint nun gesehen zu haben, dass sich eine Rückbildung jener umgewandelten Zellen vollzieht, indem zunächst die den Saftspalten anliegenden schlummernden Zellen und später auch die Fasern wieder zu deutlichen Zellen werden. So erklärt Verf. den Zellenreichthum der entzündeten Cornea, wobei er allerdings auch zugiebt, dass durch zuströmende Wanderzellen das Bild noch complicirter werden kann.

Besonders weitgehende Umbildungsprocesse beschreibt Krösing an den quergestreiften Muskelfasern. Er lässt sie entwicklungsgeschichtlich hervorgehen aus einzelnen spindligen Zellen, die durch Längsspaltung das Längenwachsthum und durch Aneinanderlagerung und Verschmelzung in die Quere das Dickenwachsthum besorgen. Dabei werden dann die Kerne unsichtbar, die Zellen gehen in den Schlummerzustand über, so dass man der fertigen Faser ihre Genese nicht mehr ansieht. Dieser Annahme entsprechend können die Muskelfasern umgekehrt wieder zellig werden, Verf. glaubt sich davon bei Atrophieen, Herzschwielen, Fettmetamorphosen, Wundheilung überzeugt zu haben. Die Fasern lösen sich dann entweder wieder ganz in die einzelnen Zellen auf oder es kann die Zellbildung auch innerhalb der Faser erfolgen. Damit ist aber nach Krösing's Meinung die Umwandlungsfähigkeit der Muskelfasern noch nicht erschöpft, vielmehr können die entstandenen Zellen nun auch noch metaplastisch weitere Metamorphosen eingehen, sie können zu Bindegewebszellen bei der Wundheilung, zu Fettzellen, Eiterzellen, bei der Callusbildung auch zu Knorpel- und Knochenzellen werden.

Schleiffarth sucht die Anschauungen von Grawitz an den serösen Organbedeckungen und den Gehirnhäuten zu stützen. Er findet, dass auch diese Theile sich direct zellig umwandeln können, dass auf diese Weise Eiter entsteht und als neue, in den bisherigen Arbeiten nicht hervorgehobene Erscheinung durch Umbildung der Fasern auch Fibrin entstehen kann.

Heidemann studirte die zellige Infiltration bei Carcinomen. Er deutet dieselbe als entstanden durch zellige Umbildung des subepithelialen Bindegewebes im Sinne von Grawitz. In den so auftretenden Zellen bemerkt man verschiedene Kernformen, u. A. auch solche, die denen der mehrkernigen Leukocyten ähnlich und bisher auch als solche gedeutet worden

sind. Verf. hält sie für wenig entwickelte Bindegewebskerne, für Abortivformen. Das zellig erwachte Bindegewebe mit seinen erweiterten Saftspalten bietet dem proliferirenden Epithel Gelegenheit zum Eindringen, seine Veränderung stellt keinen activen Wucherungszustand dar, sondern eine Art Atrophie. Die vordringenden Epithelzellen benutzen einen Theil der erwachten Zellen als Nahrung, aus einem anderen Theil wird durch wieder eintretende Faserumwandlung das Stroma des Krebses.

Kickhefel endlich untersuchte eine grosse Zahl von Objecten, in denen sich aus Bindegewebe, Fett- und Callusgewebe, aus Knochenmark, Muskel- und Nervengewebe Schleimgewebe entwickelt hatte, er studirte ferner Myxome, Nasenpolypen, künstlich hergestellte und beim Menschen entstandene Oedeme und Gallertkrebse. Er kommt zu dem Resultat, dass das Schleimgewebe kein Gewebe sui generis ist, sondern durch Umwandlung verschiedener Gewebe entsteht, dadurch, dass die Zellen sich zum Theil umwandeln, entweder in fasrige Bestandtheile oder in homogene oder körnige Substanz. Beide Umwandlungen bedeuten einen Uebergang in den Schlummerzustand, aus dem die Zellen wahrscheinlich wieder erwachen können. Die Muskelfasern und Nerven machen die Metamorphose so durch, dass sie zunächst in Zellen sich auflösen und dass dann aus diesen das Schleimgewebe wird. Das aus den einzelnen Gewebsarten entstandene Schleimgewebe behält gewisse Eigenthümlichkeiten seines Ursprungsgewebes bei. *Ribbert (Zürich).*

Berichte aus Vereinen etc.

Sitzungsberichte der anatomischen Gesellschaft in Paris.

Band. VI. Februar 1892.

Sitzung vom 5. Februar 1892. Präsident: M. Cornil.

Klippel und **Boeteau** berichten über einen Fall von wallnussgrossem sacciformem Aneurysma der Art. basilaris. Verff. führen an, dass fast $^1/_3$ aller beobachteten Fälle von Aneurysmen der Gehirnarterien die Art. basil. betraf, meist wurde die Erkrankung bei Leuten, die zwischen dem 40. und 60. Lebensjahre standen, beobachtet und zwar häufiger beim männlichen als beim weiblichen Geschlechte. Dass gerade die Art. basil. am meisten zur Aneurysmenbildung neigt, findet nach K. und B. darin seine Erklärung, dass erstens häufig die Art. vertebrales ungleichen Calibers sind, und zweitens der Querschnitt der Basilararterie stets geringer ist als der beider Vertebralarterien. — In dem mitgetheilten Falle lag weder Arteriosklerose noch Lues vor.

Saguet: Fall von Ruptur eines Aneurysma dissecans der Aorta ascendens und tödtlicher Blutung in den Herzbeutel bei einer 41-jähr. Frau.

Dubar beschreibt ein Myeloidsarkom mit Riesenzellen am Femur eines 28-jähr. Mannes.

Sitzung vom 26. Februar 1892. Präsident: M. Cornil.

Maurice Michel beobachtete bei einer 50-jähr. Frau eine sarkomatös degenerirte Cystenniere.

A. Pilliet: Ueber die Verbreitung des Carcinoms längs der Lymphbahnen der Nerven. Bei einem recidivirten, 2 Jahre früher operativ entfernten Mammacarcinom fand sich bei der Obduction, abgesehen von einer diffusen Carcinose der Pleura und Lungenmetastasen, ein derbes Packet von Krebsknoten in der r. Achselhöhle. Mikroskopisch zeigte sich dass das Carcinom in die Lymphspalten der Nerven, spec. des N. medianus hineingewuchert war und letzteren z. Th. zerstört hatte. Klinisch documentirte sich die Erkrankung der Nerven im beobachteten Falle durch Schmerzen und trophische Störungen im r. Arm, anatomisch dadurch, dass das Krebsgewebe sowohl längs der Lymphscheiden der Blutgefässe als in den Lymphspalten der Nerven selbst vorgedrungen war.

Souligoux berichtet über eine Dermoidcyste des Ovariums bei einer 28-jähr. Frau. Die Dermoidcyste war von Strausseneigrösse, zeigte an der Innenfläche deutliches Plattenepithel, zaalreiche Talgdrüsen, Bildung von elastischem Knorpel und Knochen; daneben fanden sich zahlreiche kleinere Cysten, welche eine Auskleidung mit cubischen Zellen zeigten, oder mit Gebilden, die den bei Knochensarkomen vorkommenden Riesenzellen ähnlich waren.

A. Broca: Reste des Ductus vaginalis bei gleichzeitigem Vorhandensein äusserer Leistenhernien können chirurgisch von Interesse werden. Gewöhnlich erfolgt die Verklebung der Peritonealblätter im D. vaginalis quer; dann liegt der Bruchsack über dem Cavum vaginale. Erfolgt die Verwachsung der Peritonealblätter in longitudinalen Falten, so können unter Umständen hydrocelenartig erweiterte Reste des D. vaginalis übrig bleiben, welche weder mit dem Peritonealraume noch mit dem Cavum vaginale communiciren und bei Bruchoperationen Schwierigkeiten bereiten können.

Sitzung vom 4. März 1892. Präsident: Herr Cornil.

Répin beschreibt eine Dermoidcyste, in der sich die Anlage eines Embryo nachweisen liess. Es fand sich die Anlage eines vollständigen Skeletes, an dessen rechter Seite die Entwicklung der Extremitäten bis zu den Phalangen herab zu verfolgen war. Ferner fand sich eine Knochenspange, welche Zähne trug, eine Speicheldrüse, Nerven und ein Gebilde, das sich bei der mikroskopischen Untersuchung als eine Dünndarmschlinge erwies. Nach Erwähnung hierhergehöriger Beobachtungen von Klebs, Perls und Baumgarten geht R. auf die Aetiologie der Dermoide ein. Die Annahme einer fötalen Inclusion scheint ihm zur Erklärung nicht befriedigend, dagegen glaubt er, dass die Dermoide eine parthenogenetische Neubildung darstellen.

Mauclaire: Anatomische und pathologische Studien über

die Nasenscheidewand. M. untersuchte 65 Präparate. Er sah Deviationen der Nasenscheidewand, nicht vor dem 7. Lebensjahre eintreten, später kommen sie in allen Arten zur Beobachtung nach rechts und links, total oder partiell. Abnorme leistenartige Vorsprünge (cloisons avec crêtes) kommen an der Vereinigung der Lamina perpendicularis mit dem Vomer, sowie des Vomer mit dem Os palatinum vor. Sie sind stets nach vorn zu deutlicher ausgeprägt, werden häufiger links als rechts beobachtet. — Als Ursache für die Deviationen sieht M. Traumen an, welche die äussere Nase treffen; auch die Leistenbildung mit ihren Folgen (mangelhafte Nasenathmung, Gehörsstörungen, chron. Schnupfen, Neuralgieen, Bronchialasthma etc.) findet auf diese Weise eine Erklärung. — Im Anschluss an diese Mittheilungen wird ein Fall von Septumperforation demonstrirt, in dem die Perforation im oberen Theil der Lamina perpendicularis sass. Der Sitz dieser Perforation ist besonders bemerkenswerth, weil in 8 von Zuckerkandl beobachteten Fällen die Perforation im knorpligen Theile der Nasenscheidewand sass.

J. Thiroloix giebt einen ausführlichen klinischen Bericht über einen Fall von Diabetes mellitus bei einem stark neuropathisch belasteten Individuum. Antipyrin in täglichen Dosen von 22,0 setzte die Harnmenge in ca. 4 Wochen allmählich von 12 l pro die auf 4,5 l herab, die Zuckermenge sank von 1196 g auf ca. 300 g, die ausgeschiedene Harnstoffmenge von 180 g auf ca. 30 g. Der Kranke ging unter zunehmender Abmagerung an Lungentuberculose, Decubitus und Parotitis zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich das Pankreas vollkommen normal, dagegen lag eine Hypertrophie des Semilunarganglions vor.

P. le Gendre und Beoult: Bei einem unter Erscheinungen von Icterus gravis verstorbenen Individuum fand sich als Ursache des Icterus im D. choledochus eine zusammengefaltete Echinokokkenmembran. Der stark erweiterte D. hepaticus führte zum Lobus Spigelii, in dem eine etwa pflaumengrosse Höhle vorhanden war, welche Trümmer der Echinokokkenmembran enthielt. Eine zweite Echinokokkencyste sass an der vorderen Leberfläche zwischen r. und l. Lappen. Ausserdem fanden sich multiple Leberabscesse, aus denen das B. coli commune gewonnen wurde.

C. Walther berichtet über eine schleichende, über mehrere Monate sich hinziehende Infection mit dem Staphylococcus pyog. aureus und citreus bei einem 15-jähr. Mädchen. Den Ausgangspunkt der Erkrankung bildete eine Osteomyelitis humeri, später entstanden Abscesse unter dem M. pectoralis major und zwischen dem hinteren Rande des deltoides und triceps.

Sitzung vom 18. März 1892. **Präsident: Herr Cornil.**

Schwab und Mourbouyran: Hernia ischiadica bei einer 31-jähr. Frau. Der etwa faustgrosse Bruchsack befand sich am rechten Gesäss in einem daselbst befindlichen über mannskopfgrossen Fibrolipom. Der Bruchinhalt wurde reponirt, das Lipom abgetragen (Gewicht 3660 g), Heilung.

P. Gillis referirt über zwei Beobachtungen von Dermoidcysten. Die eine, von Taubeneigrösse fand sich bei einem 15-jähr. Knaben zwischen Ohrmuschel und Proc. mastoideus. Bei der Operation zeigte sich, dass ein

fibröser Strang nach der hinteren oberen Seite des äusseren Gehörganges verlief. Die Entstehung der Cyste wird auf einen Bildungsfehler der I. Branchialrinne zurückgeführt. — Die andere Beobachtung betraf eine haselnussgrosse Dermoidcyste der Stirn, 4 cm über dem äusseren Ende des Arcus superciliaris; ihre Entstehung wird auf fehlerhafte Bildung der frontomaxillaren Rinne zurückgeführt.

J. Thiroloix beschreibt ein pigmentirtes Lymphosarkom der Mesenterialdrüsen mit zahlreichen hämorrhagischen Herden. Metastasen waren nicht vorhanden. Das betr. Individuum erlag einer intercurrenten Streptokokkeninfection.

A. Pilliet und **Delansorme** beschreiben den histologischen Befund bei Untersuchung der Leber einer an Eklampsie gestorbenen 22-jähr. Primipara. Die Mittheilung bringt nichts wesentlich Neues. P. verwahrt sich gegen die von Paltauf vorgeschlagene Bezeichnung der Hepatitis haemorrhagica, da sie keine Rücksicht auf die zahlreichen, nach seiner Auffassung sehr bedeutungsvollen Epithelnekrosen nimmt.

A. Pilliet, Ueber Riesenzellen in adenoiden Vegetationen des Pharynx. Ausser mehrkernigen Zellen kommen in adenoiden Vegetationen des Pharynx Riesenzellen vor mit einem Kranz von Kernen und degenerirtem Centrum. P. lässt es dahingestellt, ob es sich hier um Tuberculose handelt, betont aber die Häufigkeit des Vorkommens derartiger Gebilde.

Sitzung vom 25. März 1892. Präsident: Herr Darier.

J. Noël: Spindelförmiges Aneurysma der Art. carotis communis dextra. Bei der Section einer 53-jähr. Frau fand sich ausser Arteriosklerose und Hypertrophie des linken Ventrikels eine beträchtliche Dilatation des Aortenbogens. Die rechte Carotis communis war 60 mm lang und hatte einen Durchmesser von 40. mm. Durch Fibrinniederschläge hatte die Wand des Aneurysmas eine Dicke von 10 mm erhalten.

J. Sottas: Cardiacarcinom mit Milz- und Lungengangrän. In dem beobachteten Falle war die Cardia fest umschlossen von einem ringförmigen Carcinom, das sich auf den Fundustheil des Magens fortsetzte und die Milz fest mit dem Magen verband. Im Fundustheile war das Carcinom ulcerirt und bildete eine Höhle, welche sich in die central gangränöse Milz und von da durch das Zwerchfell in einen kleinen Gangränherd des linken unteren Lungenlappens fortsetzte. Der rechte untere Lungenlappen zeigte diffuse beginnende Gangrän.

Sitzung vom 1. April 1892. Präsident: Herr Letulle.

Beaussenat: Diffuses Aneurysma der Milzarterie. Bei einem 54-jähr. Mann, der wiederholte Attaquen von Malaria durchgemacht hatte, fand sich bei der Section neben einem beträchtlichen Milztumor (Gewicht 1260 g), dass die Milzarterie, welche eine Länge von 45 cm hatte, mit atheromatösen Plaques besetzt war und auf eine Strecke von 35 cm und

zwar von der Cauda des Pankreas bis zum Milzhilus eine cylindrische Dilatation von 8 cm Umfang aufwies.

Lepetit: Hämorrhagisch-septikämische Erkrankung beim Menschen hervorgerufen durch Infection mit dem Mikrococcus der Papageienseuche (épidémie dite „des perruches"). Ein 24-jähr. Mädchen, das einen kranken Papagei aus dem Munde gefüttert hatte, erkrankte unter Erscheinungen, welche denen des Typhus exanthematicus glichen und starb unter beginnender beiderseitiger Pneumonie. Bei der Autopsie fanden sich zahlreiche Hämorrhagieen in den inneren Organen und an den serösen Häuten sowie Verdichtung beider unterer Lungenlappen. Aus Milz und Lungensaft gelang es, den Staphylococcus pyogenes aureus und citreus zu isoliren. Die bakteriologische Untersuchung wurde im Institut Pasteur fortgesetzt; ob die Erkrankung mit der von Wolff beobachteten Krankheit der Graupapageien identisch ist, ist aus der Mittheilung nicht zu ersehen.

G. Dubar beobachtete ein hühnereigrosses cystisches Lymphangiom unter der linken Achselhöhle bei einem 4-jährigen Knaben.

A. Pilliet und **Sakorraphos** beschreiben einen Fall von sklerosirender Gastritis hypertrophicans. Bei einem 31-jähr. Manne fand sich der Magen verwachsen mit den benachbarten Organen, mit derben festen Wänden, die Magenschleimhaut war beträchtlich verdickt. Um ein diffuses Carcinom soll es sich nicht gehandelt haben, es wird vielmehr die Erkrankung als besondere Form chronischer Gastritis angesprochen.

Sitzung vom 8. April 1892. Präsident: Herr Cornil.

Thiroloix und **Ch. Dupasquier** beobachteten bei einer 93-jähr. Frau ein etwa kindskopfgrosses cystisch degenerirtes Pankreas.

Letulle: Ostiumstenose der linken Coronararterie; daneben fand sich hochgradige Dilatation des linken Ventrikels. Die Muskulatur war schlaff und blass, auf der Schnittfläche in ihren äusseren Partieen normal, in den subendocardialen Schichten fanden sich zahlreiche Erweichungsherde.

A. Pilliet fand Pacini'sche Körperchen in der Analschleimhaut des Menschen, dieselben sind dort nicht constant anzutreffen. Bei Vögeln findet man die viel kleineren Herbst'schen Körperchen häufig unterhalb der Bursa Fabricii.

Sitzung vom 15. April 1892. Präsident: Herr Cornil.

Ernest Auscher: Congenitale Kleinheit der rechten Niere, Missbildung des rechten Ureters, bei einem 18 Monate alten Kinde beobachtet. Die rechte Niere war bohnengross; 2 cm lang, 1 cm breit, 0,4 cm dick. Die rechte Art. renalis in ihren Endästen undurchgängig. Der rechte Ureter lief nach oben in einen bindegewebigen Strang aus. Die Nebennieren waren beide vorhanden, die Genitalien normal. Andere Missbildungen fehlten.

A. Bergé: Kugelthrombus im linken Vorhof. B. fand im linken Vorhof des Herzens einen kleinapfelgrossen Tumor von derb elastischer Consistenz, derselbe sass der hinteren Wand der Vorhofscheidewand an und bestand fast lediglich aus Fibrin.

E. Collinet beschreibt ausführlich ein **Epitheliom der rechten Nebenniere,** welches auf die rechte Niere und auf die Leber fortgewuchert war. Metastasen befanden sich im Zwerchfell und in der Umgebung des Coecums.

Lochte (Leipzig).

Literatur.

Blut, Lymphe, Circulationsapparat.

Aldibert, A., Arthrite oblitérante. Oblitération de l'aorte abdominale et de ses branches terminales. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 2, S. 29—34.

van Arsdale, W. W., Ossifying Haematoma. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 638.

Atkinson, J. E., Aortic Insufficiency. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 18—28.

Aubert, Pierre, De l'endocardite ulcéreuse végétante dans les affections biliaires. Thèse de Paris, 1891. 4°. 64 SS.

Biggs, H. M., Tuberculosis of the Pericardium. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 94.

Bizzozero, G., Sur les plaquettes du sang des mammifères. 1. Sur la préexistence des plaquettes dans le sang circulant. Archives italiennes de biologie, Tome XVI, 1891, Fasc. II, III, S. 375—392.

Blandy, Henry, Zwei Fälle von Skorbut. Correspondenzblatt für Zahnärzte, Band XXI, 1892, Heft 1, S. 73—75.

Bókai, Johann, Lymphadenitis retropharyngealis bei einem achtmonatlichen Kinde. Suffocationserscheinungen. Tracheohernie. Heilung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Neue Folge Band XXXIII, 1892, Heft 3, S 360—364.

Bouchard, Ch., Sur les prétendues vaccinations par le sang. Revue de médecine, Année XII, 1892, No. 1, S. 1—24.

Bouel, Paul, Contribution à l'étude des anévrysmes de l'aorte abdominale. Paris, 1890. 4°. 48 SS. Thèse.

Bruns, P., Ein arterielles Rankenangiom des Kopfes. Festschrift für R. Virchow, Berlin 1891, Theil I, S. 110—113.

Bureau, Maurice, Embolie pulmonaire survenue chez une femme porteuse d'un sarcome très-volumineux de l'ovaire droit. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, Série V, Tome VI, 1892, No. 2, S. 17—19.

Cesaris, Demel, Un caso di embolismo retrogrado. Gazz. med. di Torino, 1891, XLII, S. 485—490.

Claessen, H., Ueber tuberculöse, käsige-schwielige Mediastino-Pericarditis und Tuberculose des Herzfleisches. Vortrag gehalten im allgemeinen ärztlichen Verein zu Cöln. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 8, S. 160—163.

Cooper, C. Dudley, and Kingsford, A. B., A Case of Scirrhous Cancer of the Heart. St. Pancras Infirmary. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 11 = Whole No. 3576, S. 579—580.

Councilman, William T., On the Relations between Arterial Disease and Tissue Changes. Transactions of the Association of American Physicians. Session VI held at Washington, 1891, S. 179—195. With 1 Plate.

Crocq, Jean, Etude sur l'adénie ou pseudoleucemie (maladie de Hodgkin). Bruxelles, H. Lamertin, 1891. 8°. 83 SS. 5 planches.

Cupillard, N., De l'oedème en pathologie générale. Paris, 1891. 4°. 48 SS. Thèse.

Cussaniti, S. M., Endocardite a frigore, associata ad endo-aortite, caratterizzata dalla presenza dello pneumococco. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 764.
De Grazia, F., Sulle cosidette cellule da vizio cardiaco, ricerche anatomico e cliniche. Giorn. d. Ass. napol. di med. e nat., Napoli, 1891, II, S. 292—332, con 1 tavola.
Diller, T., A Case of idiopathic spinal Haemorrhage. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, Vol. XVII, S. 743.
Doehle, Vorläufige Mittheilung über Blutbefunde bei Masern. Nach einem in der Sitzung des physiologischen Vereines am 30. Nov. 1891 gehaltenen Vortrage. Centralblatt für allgemeine Pathologie and pathologische Anatomie, Band III, 1892, Nc. 4, S. 150—152.
Ducamp, Déplacement du coeur à droite dans la pleurésie droite. Montpellier médicale, Série II, Tome XVII, 1891, S. 245—251.
Durr, **Martin**, Coeur pesant 800 g. Hypertrophie et dilatation de toutes les cavités, lésions de tous les orifices. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, 1891, Série V, Tome V, Fasc. No. 20, S. 607—608.
Ehrhardt, **Christian**, Des hémorrhagies gastro-intestinales profuses dans la cirrhose et dans diverses maladies du foie. Paris, 1841. 4°. 123 SS. Thèse.
Freeman, R. G., Aneurism of the Arch of the Aorta. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S 38.
Griffith, J. P. **Crozer**, and **Burr**, **Charles** W., The Pathology of pernicious Anaemia. The Transactions of the Association of American Physicians, Session VI held at Washington, 1891, S. 239—250.
Gulland, G. L., The Nature and Varieties of Leucocytes. Rep. Lab. Royal College Physic., Edinburgh, 1891, Vol. III, S. 106—156, with 1 Plate.
Guthmann, P., Ueber einen Fall von Leukaemia acutissima. Centralblatt für die Aerzte Oesterreich-Ungarns, 1891, S. 199—201.
Haig, **Alexander**, Blood Changes and Uric Acid. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 12 = Whole No. 3577, S. 663—664.
— —, Uric Acidas a Cause of high Arterial Tension and its Consequences. Proceedings of the Royal medical and chirurgical Society, London, 1891/92, Ser. III, Vol. IV, S. 6—9.
Hamilton, A. Mc L., A Contribution to the Pathology of Haemophilia especially in Regard to its neurotic Aspects. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 617—619.
Heimann, Ueber eine Anomalie der Lage des Herzens. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrg. 29, 1892, No. 9, S. 188—189. Mit 1 Abbildung.
Hodenpyl, E., Enormous Dilatation of the Heart. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 29
Howard, W. T., jr., The Part played by Leucocytes in Inflammation in the Light of recent bacteriological Investigations. Maryland medical Journal, 1891/92, Vol. XXVI, S. 199 —206.
Howe, A. J., Traumatic Aneurysm of the gluteal Artery. Eclect. Medical Journal, Cincinnati, 1892, Vol. LII, S 9—17.
Huchard, H., Les causes de l'artério-sclérose et des cardiopathies artérielles. Leur origine alimentaire et leur traitement préventif. Revue générale de clinique et de thérapeutique, 1891, Tome V, S. 637, 654.
Huchard, H., et **Weber**, A., Artériosclérose de la pointe du coeur. Contribution à l'étude des localisations myocardiques. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome IV, S. 428—457.
Hutchinson, J. H., On Measles as a Cause of Endocarditis; being an Acconut of four Cases in which organic mitral Murmurs developed during the Course of the Disease. Proceedings of the Royal medical and chirurgical Society, London, 1890/91, Series III, Vol. III, S. 112—114.
Kallmeyer, B. M., Zur Frage des Nachweises von Toxin im Blute an traumatischem Tetanus erkrankter Menschen. Bolnitschnaja gaseta, Botkina, 1891, No. 37.
— —, Zur Frage über den Nachweis von Toxin im Blute bei an Wundtetanus erkrankten Menschen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 4, S. 71—72.
Klemperer, G., Der Kohlensäuregehalt des Blutes bei Krebskranken. Arbeiten aus der medicinischen Klinik zu Berlin, Band II, 1891, S. 196—200.
Klippel et **Boeteau**, Un cas d'anévrysme intracrânien (tronc basilaire). Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, Série V, Tome VI, 1892, Fasc. 3, S. 1—91.
Kobert, R., Ueber den Nachweis von Fermenten und Giften im Blute. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25. September 1891, Theil II, Leipzig, 1892, S. 177—180.
Kotschetkow, W. N., Morphologische Veränderungen des Blutes bei Scarlatina. Wratsch, 1891, No. 41.

Kovacs, Friedrich, Zur Kenntniss der Venenphänomene bei Affectionen der Tricuspidalklappe. Aus der medicinischen Klinik von Kahler in Wien. Mit 17 Kurven auf 6 Tafeln. Zeitschrift für Heilkunde, Band XIII, 1892, Heft 1, S. 1—57.

Lacroix, Eugène Contribution à l'histologie normale et pathologique du péricarde. Lyon, 1891. 4°. 139 SS. Thèse.

Laverny, Albert, Contribution à l'étude de l'épistaxis dans le mal de Bright. Paris, 1891. 4°. 47 SS. Thèse.

Leigh, R., Two Cases of solid Oedema. Medical Press and Circular, 1891, New Series, Vol. LIII, S. 415.

Lewis, T. H., A Case of Melaena neonatorum. New Zealand Medical Journal, Dunedin, 1890/91, Vol. IV, S. 355.

Leyden, E., Ueber einen Fall von Thrombose der Arteria poplitea sinistra. Nach einem Vortrage gehalten in der Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin, am 6. und 20 März 1890. Arbeiten aus der 1. medicinischen Klinik zu Berlin Band II, 1891, S. 98—117.

Lipari, G., Stenosi dell' orificio auricolo-ventricolare destro; insufficienza della tricuspide, vizio doppio della mitrale (prevalente la stenosi) sinfisi completa del pericardio; infarti emorragici, necroscopia, considerazioni sul polso venoso. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, pt. 4, S. 625, 637.

Loomis, A. L., Fibroid Degeneration of the Heart. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 59—61.

Loudet, O., Miocarditis tifóidea. An. asist. púb., Buenos Aires, 1891|92, II, S. 155—185.

Löwit, M., Ueber die Präexistenz der Blutplättchen. Centralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, Band II, 1891, No. 25, S. 1058—1064.

— —, Ueber Leukocyse und Lymphbildung. Centralblatt für klinische Medicin, Jahrgang XIII, 1892, No. 9, S. 169—170.

Lowry, H. B., Some Forms of Thrombosis and Embolism illustrated by Cases. Omaha Clinic, 1891/92, Vol. IV, S. 139—144.

Lowry, Isabel, A Study of two Cases of Hemophilia in the same Family. Occidental medical Times, Sacramento, 1891, Vol. V, S. 587—593.

Macaigne, Anévrysme de la pointe du coeur avec adhérence partielle du péricarde. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 2, S. 49—52.

Mac Donnell, R. L., Hodgkin's Disease. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 29—36.

Montalti, Henri, Etude sur la fièvre aseptique consécutive à l'oblitération vasculaire. Lyon, 1891. 4°. 56 SS. Thèse.

Musgrove, James, Bifurcation of the Femoral Artery with subsequent Reunion. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXVI, New Series Vol. VI, Part II, 1892, S. 239—244.

Nina, Rodrigues, Os aneurismas da aorta na Bahia. Gazeta med. da Bahia, 1891/92, Ser. IV, II, S. 9, 62.

Northrup, W. P., Pseudo-Leukämia. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 95—97.

Osterpey, Joseph, Die Blutuntersuchung und deren Bedeutung bei Magenerkrankungen. Aus der inneren Klinik des Königin-Augusta-Hospitals in Berlin. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang XXIX, 1892, No. 11, S. 271—274; No. 13, S. 308—313.

Ostrogorski, S., Zur Frage von den Veränderungen der morphologischen Eigenschaften des Blutes während Schwangerschaft, Geburt, Wochenbett, Auszüge aus den Arbeiten der Gesellschaft russischer Aerzte zu St. Petersburg, 1891, Februar-März. (Russisch.)

Palhier, A., Contribution à l'étude anatomo-pathologique du coeur dans la phthisie chronique. Paris, 1890. 4°. 70 SS. Thèse.

Peabody, George L., Relations between Arterial Disease and Visceral Changes. Transactions of the Association of American Physicians. Session VI held at Washington, 1891, S. 154—178.

Pepper, W., Two Cases of ulcerative Endocarditis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 1—12, with 3 Plates.

Pétrovitch, Lava, Contribution à l'étude des anévrysmes diffus consécutif de l'aorte et particulièrement des anévrysmes diffus thoraciques. Paris, 1890. 4°. 181 SS. Thèse.

Philpots, John R., A Case of Anaemia, consequent upon Lung Disease and Starvation treated by Transfusion of Blood and Saline Fluid. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 4 = Whole No. 3569, S. 192—193.

Pic, A., et **Bret, J.**, Contribution à l'étude du cancer secondaire du coeur. Revue de médecine, Année XI, 1891, No. 12, S. 1022—1046.

Pickering, C. F., Cases of septic Thrombosis of the lateral Sinus. Bristol medico-chirurgical Journal, 1891, Vol. IX, S. 155—163.

Port, Die Organismen der Lymphe. Verhandlungen der neunten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1891 : 92, S. 90.

Recht, Anévrysme de l'aorte par rupture transversale des portions internes de la paroi du vaisseau. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, No. 22, S. 707—709.

Rex, O. P., and **Curtin, R. G.**, Hodgkin's Disease. Universal medical Magazine, 1891/92, Vol. IV, S. 138.

Rice, C. C., Epistaxis, Its Causes and Treatment. Internat Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 345—347.

Rigollet, Lucien Ernest Limán, De la phlébite paludéenne. Bordeaux, 1891. 4°. 45 SS. Thèse.

Roux, J. A. E., Mort rapide à la suite de la rupture d'un anévrisme aortique latent. Archives de médecine et pharmacie militaire. Paris, 1891, Tome XVIII, S. 410—412.

Roy, C. S., and **Adami, J. G.**, Abstract of Contributions to the Physiology and Pathology of the Mammalian Heart. From the Cambridge Pathological Laboratory. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 9 = Whole No. 3574, S. 455—456.

Saguet, Rupture spontanée de l'aorte dans sa portion intrapéricardique. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 3, S. 97—99.

Santa, Maria, y **Bustamente, M.**, Sobre un caso de embolie pulmonar de origen ateromatoso. Revista de med. y cirug. pract., Madrid, 1891, XXIX, S. 449—453.

Schmaltz, Richard, Bericht über neuere Arbeiten auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie des Circulationsapparates und des Blutes. (Schluss.) Schmidt's Jahrbücher der in- und ausländischen Medicin, Band 233, Jahrgang 1892, No. 3, S. 273—284.

Seydel, C., Ueber Blutgerinnung in den Körperhöhlen bei tödtlichen Verletzungen. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 7, S. 146—148.

Shattuck, F. C., Pericarditis with large haemorrhagic Effusion in a Patient with Graves Disease. Repeated Puncture, double dry Pleurisy. Recovery. Boston medical and surgical Journal 1891, Vol. CXXV, S. 491.

Smith, Theobald, On Changes of the red Blood-corpuscles in the pernicious Anaemia of Texas Cattle Fever. Transactions of the Association of American Physicians, Session VI held at Washington, 1891, S. 263—278.

Stimson, L. A., Intracranial Haemorrhage. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 637.

Thoinot, L. H., et **Calmette, E.**, Note sur quelques examens du sang dans le typhus exanthématique. Annales de l'Institut Pasteur, Année VI, Tome VI, 1892, No. 1, S. 39—43.

Thue, K. J., Tilfaelde af Aneurysma aortae. Norsk. Mag. f. Laegevidensk., Christiania, 4. Raek., VI, S. 791—797.

Tizzoni, G., und **Centanni, E.**, Ueber das Vorhandensein eines gegen Tuberculose immunisirenden Princips im Blute von Thieren, welche nach der Methode von Koch behandelt worden sind. Aus dem Laboratorium für allgemeine Pathologie an der k. Universität in Bologna. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band XI, 1892, No. 3/4, S. 82—88.

Tretzel, L., Ruptur einer Aortenklappe in Folge körperlicher Anstrengung. Centralblatt für die Aerzte Oesterreich-Ungarns, 1891, S. 201.

Utley, J. H., A Case of Haemophilia. Southern Californian Practitioner, Los Angelos, 1891, Vol. VI, S. 481—483.

Vincent, Paul, Des tachycardies, valeur séméilogique et pathogénique. Paris, 1891. 4°. 111 SS. Thèse.

Weber, F., Ueber Leukaemia oder Leukocytaemia. Vortrag gehalten am 17. März 1891 in der ärztlichen Section der Jaltaer klimatologischen Abtheilung der Gesellschaft zur Wahrung der Volksgesundheit. St. Petersburger medecinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, Neue Folge, Jahrgang IX, 1892, No. 5, S. 47—50.

Knochen, Zähne, Muskeln, Sehnen, Sehnenscheiden und Schleimbeutel.

Abutkow, A. D., Syphilitische Periostitis des harten Gaumens. Wratsch, 1891, No. 44.

Alevoli, E., Su la istologia dell' igroma proliferante e dei corpi risiformi. Progresso med. Napoli, 1891, V, S. 426—441.

Barrs, Alfred G., A Case of Acromegaly. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 13 = Whole No. 3578, S. 683—684. With 2 Figures.

Bataillon, A propos des dernier travail de Metschnikoff: Sur l'atrophie des muscles pendant la transformation des batraciens. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 9, S. 185—188.

Bouvet, Charles, Etude critique sur la pathogénie des kystes des mâchoires (variété radiculodentaire). Paris, 1891. 4°. 87 SS. Thèse.

Bradford, E. H., Bullet Wound of the Skull. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 594

Bressler, F. C., Report of a Case of chronic suppurative Osteomyelitis of Femur with Amputation. Maryland medical Journal, Baltimore, 1891/92, Vol. XXVI, S. 94—96.

Coats, J., A Case of multiple Sarcoma of Bone. Glasgow medical Journal, 1891, Vol. XXXVI, S. 420—426.

— —, Rupture of the Heart. Glasgow medical Journal, 1891, Vol. XXXVI, S. 460.

Daraignez, Bernard Joseph Ernst, De l'arthrodèse. Bordeaux, 1891. 4°. 68 SS. Thèse.

Darkschewitsch, L. O., Erkrankungen der Gelenke und Muskeln bei cerebraler Hemiplegie. Wratsch, 1891, No. 36, 38, 40.

Diamantberger, M. S., Du rhumatisme noueux (polyarthrite déformante) chez les enfants. Paris. 1890. 4°. 148 SS. Thèse.

Du Casal, Un malade atteint d'acromégalie. Bulletins et mémoires de la société médicale hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 485.

Dupré, Marc Edmond, De la luxation congénitale de la hanche. (Etude anatomo-pathologique, pathogénique et clinique). Paris, 1891. 4°. 98 SS. Thèse.

Elsner, F. W., Two Cases of fungus Disease of the Nails (onycho-mycosis) Tinea favosa unguium et Tinea trichophytina ungium et universalis. Austral. medical Journal, Melbourne, 1891, New Series, Vol. XIII, S. 479—483.

Fauchon, Eugène, Sur un cas d'arthrodèse tibio-tarsienne pratiquée dans le cours de l'amputation de Chopart. Paris, 1891. 4°. 48 SS. Thèse.

Faught, G. G., Dentistry and Syphilis. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 571.

Forgue, Greffes osseuses. Congrès français de chirurgie. Procès-verbaux, Paris, 1891, Tome V, S. 617.

Foster, H., Empyema of the maxillary Antrum with only nasal Symptoms. Kansas City medical Record, 1891, Vol. VIII, S. 398—400. — Weekly medical Review, St. Louis, 1891, Vol. XXIV, S. 442—444.

French, G. F., A Case of Osteomalacia. Northwestern Lancet, St. Paul, 1891, Vol. XI, S. 413.

Gapin, C., Contribution à l'étude des abcès des sinus maxillaires. Paris, 1891. 4°. 87 SS. Thèse.

Garrè, C., Einige seltene Erscheinungsformen der acuten infectiösen Osteomyelitis. Festschrift zum Jubiläum von Theodor Kocher 1891, S. 43—62.

Gibney, V. P., Tubercular Osteitis of the Femur. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 120.

Gilles de la Tourette, Les zones hyperesthésiques-hystérogènes de la colonne vertébrale et le pseudo-mal de Pott hystérique. Bulletin médical, Paris, 1891, Année V, S. 971—973.

Gorjatcheff, J. A., Acromegalie. Chir. Laitop., 1891, I, S. 155—160.

Humphry, G. M., On Macrodactyly and some other Forms of congenital Overgrowth and their Relation to Tumours. Proceedings of the Royal medical and chirurgical Society, London, 1890/91, Series III, Vol. III, S. 59—63.

Jeanty, Jean Baptiste Marcel, De l'empyème latent de l'antre d'Higmore. Etude accompagnée de vingt-deux cas inédits de cette affection. Bordeaux, 1891. 4°. 141 SS. Thèse.

Journée, Observation d'atrophie musculaire progressive. Le Progrès medical, Année XX, Série II, Tome XV, 1892, No. 9, S. 154—155.

Kaufmann, Ed., Untersuchungen über die sogenannte fötale Rachitis (Chondrodystrophia foetalis). Berlin, G. Reimer, 1892. fol. IV. 82 SS. mit 6 lithogr. Tafeln. 20 M.

Keating, J. M., A Case of tubercular Osteitis of the Hip originating in Colorado. Arch. Pediat., Philadelphia, 1891, Vol. VIII, S. 921—924. With 1 Plate.

Killian, G., Meine Erfahrungen über die Kieferhöhleneiterung. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1892, No. 4, S. 51—53.

Kirmisson, Pathogénie et traitement de la scoliose essentielle des adolescents. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7a, Orthopädie, 1891, S. 7—15.

Knoll, Ph., Ueber protoplasmaarme und protoplasmareiche Musculatur. Mit 9 Tafeln. Denkschriften der kaiserlichen Academie der Wissenschaften, Mathematisch-naturwissenschaftliche Classe, Band 58, 1891, S. 683—700.

Köhler, R., Muskelsyphilis. Kleinere Mittheilungen aus der Nebenabtheilung für äusserlich Kranke in der kgl. Charité. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 24, 1892, No. 8, S. 162—168.
Krakauer, A., Sur un cas de formation d'exostoses multiples du crâne avec atrophie unilatérale de la face. Annales des maladies de l'oreille, du larynx . . . Paris, 1891, Année XVII, S. 715—717.
Lane, W. Arbuthnot, Chronic traumatic Arthritis. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 5 = Whole No. 3570, S. 246—248.
Larger, Joseph Etienne Léon, De la polymyosite aiguë, primitive, infectieuse. Dijon, 1891. 4°. 120 SS., avec 1 planche. Thèse.
Le Dentu, Sur l'implantation de fragments volumineux d'os décalcifiés pour combler les portes de substance du squelette. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIII, 1891, No. 20, S. 704—706.
Lefebvre, Albert, Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire, ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumonique de Marie. Paris, 1891. 4°. 154 SS. Thèse.
Little, The Causes of Rotation of the Vertebrae in Scoliosis. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses in Berlin, 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7as Orthopädie, 1891, S. 15—19.
Menut, Adhémar, De l'atrophie musculaire progressive myopathique type Landouzi-Déjerine. Lyon, 1890. 4°. 70 SS. avec une planche. Thèse.
Mills, O. S., Necrosis of the Tibia. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series XXVII, S. 79—81.
Mirovitch, Elie, De diverses formes de l'ostéomyélite aigue dite infectieuse chez l'homme au point de vue étiologique et quelques indications sur leur traitement. Paris, 1890. 4°. 144 SS. Thèse.
Morestin, H., Ostéomyélite de l'Omoplate. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. II, S. 21—28.
Mundet, N., Esqueleto condromatoso de un hombre. Gac. méd. catal., Barcelona, 1891, XIV, S. 321.
Naredetzki, Aaron, De l'arrachement sous-cutané des insertions des tendons extenseurs des doigts sur la phalangette. Paris, 1891. 4°. 48 SS. Thèse.
Nicaise, Ostéosynovite fongueuse du genou; abcès caséeux extra-articulaire, granulations miliaires de la synoviale et des poumons, mort. Marseille médicale, 1891, Tome XXVIII, S. 650—658.
Paget, Sir J., Defect of one half of the Diaphragm. In his: Stud. old Case-books, London, 1891, S. 145—151. 8°.
Park, R., Tubercular Disease of the Skull. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 101.
Parreidt, Julius, Zahnheilkunde. Ein kurzes Lehrbuch für Studirende und Aerzte. Mit 70 Abbildungen. Zweite Auflage. Leipzig, Ambr. Abel, 1891. 8°. VIII, 308 SS. 6,75 M. Abel's medicinische Handbücher.
Partriarche, Jules Félix, Des exostoses ostéogéniques. Bordeaux, 1891. 4°. 80 SS. Thèse.
Petit, J. B., De l'hygroma trochantérien. Paris, 1891. 4°. 168 SS. Thèse.
Remally, Henri, De l'arthrodèse. Lyon, 1891. 4°. 96 SS. Thèse.
Ricketts, B. M., Osteo-epenthesis. Journal of the American medical Association, Chicago, 1891, XVII, S. 150—152.
Ridlon, John, Syphilitic Spondylitis in Children. Read before the American Orthopedic Association at Washington DC., September 24, 1891. The Medical News, Vol. LIX, 1891, No. 16 = Whole No. 979, S. 453—455.
Rodenstein, Oscar, Die pathologische Anatomie des Klumpfusses. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 33, 1892; No. 6, S. 212—215; No. 7, S. 255—258; No. 8, S. 297—301.
Rollett, Alexander, Untersuchungen über Contraction und Doppelbrechung der quergestreiften Muskelfasern. Besprochen von W. Biologisches Centralblatt, Band XII, 1892, No. 1, S. 8—26.
Rollet, E., Maladies osseuses des grands singes. Comptes rendus de l'académie des sciences, Paris, 1891, CXII, S. 1476—1478.
Rosin, Heinrich, Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes. Aus der medicinischen Abtheilung von Rosenbach im Allerheiligenhospital in Breslau. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, 1891, Heft 5, 6, S. 532—540.
Ross, J., Acromegaly. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 1—18, with 8 Plate.

Sayre, The simultaneous Occurrence of Disease of the Hip- and Kneejoint in the same Limb. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7a, Orthopädie, 1891, S. 31—35. Discussion.

Schreiber, Zur Aetiologie der freien Kniegelenkskörper. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band III, Abtheilung 7a, Orthopädie, 1891, S. 29—31.

Schulthess, W., Untersuchungen über die Wirbelsäulenkrümmungen sitzender Kinder. Ein Beitrag zur Mechanik des Sitzens. Zeitschrift für orthopädische Chirurgie, 1891, Bd. I, S. 20—40.

Schuchardt, Karl, Die Gelenkwassersucht. Jena, G. Fischer, 1892. 8°. V, 89 SS. 2,50 M.

Sendler, Paul, Ein Fall von Lipoma arborescens der Sehnenscheiden. Centralblatt für Chirurgie, Jahrgang XV, 1891, No. 28, S. 537—540.

Strümpell, Adolf, Zur Kenntniss der primären acuten Polymyositis. Mit 1 Abbildung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Band I, 1892, Heft 5. 6, S. 479—505.

Tournadour, Fenrand, De l'ostéomyélite de la colonne vertébrale, pathogénie et traitement chirurgical. Paris, 1890. 4°. 37 SS. Thèse.

Turner, Sir William, A Pair of Supernumerary Teeth in the Molar Region. The Journal of Anatomy and Physiology, Vol. XXVI, New Series, Vol. VI, 1891, Part I, S. 60—61.

The Knee as a Distinction of Sex. Medical Record, New York, Vol. XL, 1891, S. 603.

Ullmann, Emerich, Beiträge zur Lehre von der Osteomyelitis acuta. Wien, A. Hölder, 1891. 8°. V, 135 SS. 3,60 M.

Vialle, Léonard Jacques Julien, Du cancer primitif de la colonne vertébrale. Lyon, 1890. 4°. 66 SS. Thèse.

Virchow, R., Ueber multiple Exostosen mit Vorlegung von Präparaten. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64 Versammlung zu Halle a/S., 21.—25. September 1891, Theil II, Leipzig, 1892, S. 159—161.

Walkhoff, Otto, Neue Untersuchungen über die Pathologie des Zahnbeins. Mit 1 Tafel. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang X, 1892, Heft 3, S. 81—98.

Wheaton, C. A., Osteomalacia. Northwestern Lancet, St. Paul, 1891, Vol. XI, S. 389—393.

Wilson, J. A., Club-foot and Spina bifida. British medical Journal, No. 1607, 1891, S. 849—850.

Wolff, J., Mittheilungen über den Klumpfuss. Verhandlungen des X. internationalen medicinischen Congresses zu Berlin, 4.—9. August 1890, Band III, Abtheil. 7a, Orthopädie, 1891, S. 78—80. Discussion: S. 87—100.

Zwillinger, H., Ueber cysto-pneumatische Degeneration der internen Nasenmuskeln. Gyógyászat. Budapest, 1891, XXXI, S. 195.

— —, Pester med.-chirurg. Presse, 1891, XXVII, S. 517.

Inhalt.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von **Prof. Dr. E. Ziegler** in Freiburg i. B. | Redigirt von **Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band. | **Jena, 31. December 1892.** | **No. 24.**

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern).
Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i. B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Referate.

Stern, Richard, Ueber zwei Fälle von Tetanus. [Aus der medicinischen Universitätsklinik in Breslau.] (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 12.)

St. hat im Anschluss an zwei Fälle von Tetanus verschiedene Impfversuche gemacht. Der erste Fall war ein Tetanus puerperalis (25-jähr. Frau) und begann 10 Tage nach der Entbindung; am 7. Tage trat der Exitus ein. Nirgendwo Verletzung oder Eiterung nachzuweisen. Mit der intra vitam entfernten Decidua wurden Mäuse geimpft, die grösstentheils schnell an Tetanus starben. Dabei liessen sich in der Decidua weder mikroskopisch noch durch Cultur Tetanusbacillen nachweisen; es handelte sich also bei der Uebertragung nicht um eine Infection mit Tetanusbacillen, sondern um Intoxication durch das von ihnen producirte Gift. Daher gelang auch eine Weiterübertragung auf andere Mäuse nicht. Auch das (am 5. Krankheitstage entnommene) Blut verursachte bei Mäusen Tetanus; auf Agar geimpft erwies es sich steril. Impfversuche mit Milch und Harn der Kranken blieben negativ.

In dem zweiten Falle (22-jähr. Arbeiter) war ein kleiner Furunkel die Eingangspforte für den Tetanusbacillus gewesen; in dem Eiter desselben fanden sich bei mikroskopischer Untersuchung auch einige Tetanusbacillen. Impfungen auf Mäuse mit dem Eiter führten zu Tetanus; mit defibrinirtem Blute wurde ohne Erfolg geimpft, mit Blutserum traten leichte tetanische Erscheinungen auf.

Derartige Impfungen haben nach St. die Bedeutung, dass in Fällen, wo die Invasionsstätte und der Infectionserreger nicht mehr nachgewiesen werden können, sie Aufschluss darüber geben, ob es sich um eine Intoxication mit Tetanusgift gehandelt hat. *H. Stizda (Freiburg).*

Celli und Fermi, Beitrag zur Kenntniss des Giftes des Tetanusbacillus. (Riforma med., 1892, Vol. III, No. 189.)

Die Verff. haben den Einfluss untersucht, welchen auf das Tetanusgift ausüben: 1) Eiereiweiss, Blutserum, Extracte von Organen, Secrete und Excrete, 2) Enzym, 3) der lebende Organismus, 4) der Darmcanal, 5) die Absorption durch die Haut, 6) das Licht, 7) die Wärme. Sie ziehen aus ihrer Arbeit folgende Schlüsse:

1) Das Eiereiweiss, das Blutserum, der Humor aqueus vom Hunde und Ochsen, die frischen Filtrate von Hirn, Leber, Milz und Hundehoden, Urin, Galle und Fett üben auf das Tetanusgift keine merkliche, schädliche Wirkung aus.

2) Ebenso indifferent und ohne deutlich schädliche Wirkung zeigen sich Speichel, Pankreassaft, Darmsaft und das gewöhnliche Präparat von Trypsin. Der Magensaft zerstört das Gift nur vermittelst der Salzsäure. Das Pepsin, wenn es nur soviel verdünnte Säure enthält, dass seine proteïnlösende Fähigkeit noch wirksam wird, ist gegen das Tetanusgift nahezu indifferent und zerstört es nicht.

3) Die Mikroben zersetzen das Tetanusgift nicht. Im Körper des Huhnes behält es seine Wirksamkeit bis zum 5. oder 6. Tage, worauf es wahrscheinlich ausgeschieden wird. In dem Fleisch an Tetanus gegestorbener Ratten und Meerschweinchen, wenn es getrocknet und in Glycerin aufbewahrt wurde, konnte man es nach zwei Monaten noch sicher nachweisen.

4) Wenn Tetanusgift Kaninchen durch den Mund oder durch Klystiere selbst in grosser Menge eine Woche lang beigebracht wird, so bleibt es ganz wirkungslos. Erst eine Stunde nach der Injection einer starken Dosis in den Darm ist es ganz aus demselben verschwunden. Die Zersetzung des Giftes wird durch die Darmwand zu Stande gebracht und findet auch in dem vom Körper getrennten Darme statt.

5) Das Tetanusgift wird von der unverletzten Haut nicht resorbirt.

6) Wenn man das Tetanusgift mit destillirtem Wasser oder Eiweiss verdünnt und bei 40—50° C dem directen Sonnenlichte aussetzt, so wird es nach acht Stunden zerstört. Bei geringerer Wärme (nicht über 37° C) bleibt seine Wirksamkeit auch nach 15 Stunden unverändert. Im getrockneten Zustande verliert es, dem directen Sonnenlichte ausgesetzt, seine Wirksamkeit vollständig.

7) Endlich wird das Tetanusgift in getrocknetem Zustande, wenn

es eine halbe Stunde auf 130° C erwärmt wird, zerstört oder doch stark abgeschwächt, im Gegensatz zu dem, was im Allgemeinen bei anderen Enzymen stattfindet. *Barbacci* (*Florenz*).

Tizzoni, G., und Cattani, G., Einige Fragen in Bezug auf die Immunität gegen Tetanus. (Riforma med., 1892, V. III, Nr. 192—193.)

In mehreren aufeinanderfolgenden Mittheilungen setzen die Verfasser die Resultate ihrer Untersuchungen über die Frage nach der Immunität gegen Tetanus auseinander.

Durch frühere Untersuchungen hatten die Verff. nachgewiesen, dass bei den gegen Tetanus immunisirten Thieren diejenige Substanz, welcher das Blut sein Vermögen, das Tetanotoxin zu zerstören, verdankt, sich nur im Blute selbst findet und im Parenchym der Organe und in den anderen Geweben fehlt. Zur Vervollständigung dieser Untersuchungen haben sie einige Experimente mit dem Humor aqueus des Kaninchens angestellt und gefunden, dass derselbe, einem stark gegen Tetanus immunisirten Kaninchen entnommen, dessen Blutserum bedeutende Heilkraft besitzt, in keiner Weise und selbst nach sehr langer Berührung nicht im Stande ist, das Tetanusgift zu zerstören.

Aus einer anderen Reihe von Untersuchungen, welche sie anstellten, um die Länge der Wirkungsfähigkeit des trocken aufbewahrten, durch Niederschlag mit absolutem Alkohol erhaltenen Tetanotoxins zu bestimmen, folgt, dass dasselbe, mag es aus dem Blute des Hundes oder aus dem des Kaninchens stammen, noch lange Zeit nach seiner Zubereitung denselben Grad von Immunisationsvermögen behält, wie das frisch bereitete Antitoxin. Für das des Kaninchens beträgt die längste, von den Verff. erprobte Zeit 8 Monate, für das des Hundes $10^1/_2$ Monate. Ferner haben vergleichende Untersuchungen zwischen der immunisirenden Wirksamkeit einer gegebenen Menge von Serum und derjenigen des Antitoxins, welches man aus derselben Menge Serums mit absolutem Alkohol niederschlagen kann, bewiesen, dass das Antitoxin dasselbe Immunisationsvermögen und in demselben Grade besitzt, wie frisches Serum.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten Behring's haben die Verff. ferner feststellen können, dass man den Grad der Wirksamkeit des Serums eines gegebenen Thieres nicht aus der Menge von Cultur erschliessen kann, welche dieses Thier nach irgend einer Behandlung vertragen kann. Nicht nur die von Natur widerstandsfähigen Thiere können ohne Schaden starke Mengen von Tetanuscultur vertragen, obgleich ihr Blut keine antitoxische Wirkung besitzt, sondern auch bei den für Tetanus empfänglichen Thieren kann es geschehen, dass sie in Folge einer Art von Gewöhnung an das Tetanusgift ohne andere Krankheitserscheinungen, als auffallende Abmagerung, wiederholte Einspritzungen von wachsenden Mengen von Tetanusculturen bis zu sehr hohen Dosen ertragen, ohne dass doch ihr Blut irgend eine antitoxische Eigenschaft erwirkt.

Bei vergleichender Untersuchung der immunisirenden Wirkung des Serums verschiedener Hunde und Kaninchen, welche seit langer Zeit im höchsten Grade gegen Tetanus vaccinirt worden waren, haben die Verff. sich überzeugen müssen, dass, im Gegensatz zu der von ihnen selbst erführ ausgesprochenen und noch von Behring festgehaltenen Meinung,

die für Tetanus empfänglichsten Thiere, auch wenn sie in hohem Grade widerstandsfähig gemacht worden sind, kein wirksameres Serum liefern, als das, welches man von weniger empfänglichen Thieren erhalten kann. Ferner glauben die Verff. aus dem Studium verschiedener gegen Tetanus vaccinirter Thiere schliessen zu können, dass die heilende Wirkung des Serums, wenn sie eine gewisse Grenze erreicht hat, nicht weiter zunimmt, und dass es nicht möglich ist, sie zu verstärken, selbst wenn man die vaccinirenden Einspritzungen in immer stärkerer Dosis und in kurzen Zwischenräumen fortsetzt. Aber die regelmässige Wiederholung dieser Einspritzungen in nicht allzulangen Zwischenräumen vermag die Kraft des Serums, wenn auch nicht zu vermehren, doch zu unterhalten.

Aus ferneren Untersuchungen der Verff. folgt, dass bei Mus decumanus die immunisirende Wirkung des Kaninchenserums sich länger erhält, als die des Hundeserums: letzteres wird also vom Organismus der Ratte schneller zersetzt und ausgeschieden, als ersteres.

Nachdem sie durch eine Reihe von zu diesem Zwecke angestellten Experimenten festgestellt hatten, dass auch das Blutserum des gegen Tetanus vaccinirten Hundes, und ebenso das aus demselben bereitete Antitoxin eine wirkliche Heilkraft besitzt, haben die Verff. eine Reihe von Versuchen unternommen, um die Heilkraft des Kaninchenblutserums mit der des Hundeblutes zu vergleichen. Diese haben ergeben, dass das Hundeblut zwar dem Kaninchenserum überlegen ist, wenn es sich um Verhütung des Tetanus handelt, aber es bei der Heilung der Krankheit nicht übertrifft. Diese Untersuchungen beziehen sich auf die Ratte; aber nun legen sich die Verff. die Frage vor, welche der beiden Serumarten am geeignetsten sei, die schon entwickelte Krankheit beim Menschen zu heilen? Nach einer Reihe von Ueberlegungen, wegen deren wir auf das Original verweisen, glauben die Verff. dem Hundeserum den Vorzug geben zu sollen. *Barbacci (Florenz).*

Bruschettini, Alessandro, Ueber die Ausscheidung des Tetanusgiftes durch die Nierensecretion. [Institut f. allgem. Pathologie der Kgl. Univers. Bologna, unter Leitung des Herrn Prof. G. Tizzoni.] (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 16.)

B. spritzte Thieren den Urin von tetanisirten Thieren unter die Haut und erzielte damit jedesmal Tetanus. Auch bei zwei Fällen von menschlichem Tetanus traumaticus zeigte der Urin, an verschiedenen Tagen der Krankheit entnommen, dieselben Eigenschaften. Es beweist dieses, dass ein grosser Theil des ins Blut übergegangenen Tetanusgiftes durch die Nierensecretion entfernt wird. *H. Stieda (Freiburg).*

Bruschettini, A., Ueber die Verbreitung des Tetanusgiftes im Organismus. (Riforma med., 1892., V. III, Nr. 172—173.)

Bei dem Mangel an Uebereinstimmung zwischen den Resultaten verschiedener Forscher, welche sich mehr oder weniger eingehend mit dem Gegenstande beschäftigt haben, hielt es der Verfasser für angezeigt, einige seiner früheren Versuche wieder aufzunehmen, sie zu erweitern und zu einem gleichmässigen Ganzen anzuordnen. Der Verfasser hat

sich die Aufgabe gestellt, zu untersuchen, wie sich das Tetanusgift von seinem Angriffspunkte im Körper verbreitet, sich vorzugsweise in gewissen Organen und Geweben concentrirt und auf welchen Wegen es zuletzt aus dem Organismus wieder ausgeschieden wird. Die Versuche wurden an Kaninchen und Meerschweinchen angestellt, welche durch das von Tizzoni und Cattani bereitete Tetanusgift oder durch einfache Gelatineculturen des Tetanusbazillus, welche sich nach Durchgang durch das Chamberland'sche Filtrum durch angestellte Culturen als steril erwiesen hatten, tetanuskrank gemacht worden waren. Dieses Material zeigt im Vergleich mit demjenigen, dessen sich andere Forscher bedient haben, eine viel stärkere, toxische Kraft. 8—10 Tropfen der filtrirten Cultur genügen, um ein 2 Kilo schweres Kaninchen in 24 bis 36 Stunden zu tödten. Um vor der Emulsionirung jede Spur von Blut aus den zu untersuchenden Organen zu entfernen, liess der Verfasser eine zehnprozentige Lösung von kohlensaurem Natron längere Zeit in dem Thiere circuliren, welche nach den Versuchen von Tizzoni und Cattani keine Wirkung auf das Tetanusgift ausübt. Ausser dem Blute und Urine wurde die toxische Kraft der Emulsionen aus folgenden Organen und Geweben untersucht: Centralnervensystem, Niere, Nebenniere, Leber, Milz, N. ischiadicus, Muskeln des Schenkels, der Lumbar- und Halsgegend. Der Verfasser zieht aus seinen Versuchen folgende Schlüsse:

1. Das Tetanusgift verbreitet sich von seinem Ausgangspunkte aus in das Blut.

2. Dieses verliert alle toxische Kraft, wenn es 8 Tage lang in der Wärmekammer bei 3°/₀ C. erhalten wird.

3. Das Tetanusgift verbreitet sich nicht nur in das Blut, sondern auch in das Centralnervensystem, und diese Verbreitung findet wenigstens bei den Versuchs-(Nage-)Thieren sowohl in auf- als in absteigender Richtung, von der Inoculationsstelle bis in die entferntesten Theile statt.

4. Leber, Milz, Nebenniere und Muskeln der tetanisirten Thiere enthalten nichts von der toxischen Substanz.

5. Dagegen äussern die Nieren von an Tetanus gestorbenen Thieren eine bedeutende toxische Wirkung.

6. Das Tetanusgift wird zum grössten Theile durch den Urin abgeschieden. *Barbacci (Florenz).*

Tizzoni, Guido, und **Cattani, Guiseppina**, Ueber die erbliche Ueberlieferung der Immunität gegen Tetanus. [Vorläufige Mittheilung.] (Deutsche medic. Wochenschr., 1892, No. 18.)

4 Junge, die von einem stark gegen Tetanus immunisirten Kaninchenpaar stammten, und 2 von einem ebensolchen Paar weisser Ratten stammende Thiere wurden einen Monat nach der Geburt mit Tetanusculturen geimpft und zeigten gar keine oder nur ganz geringe locale Symptome. Gleich alte Thiere von nicht immunisirten Eltern, die zur Controle mit denselben Culturen geimpft wurden, starben nach einigen Tagen an typischem Tetanus. — Die Verff. beabsichtigen weiterhin festzustellen, ob beide Eltern immun sein müssen oder ob nur durch einen derselben die Vererbung der Immunität stattfindet. *H. Stieda (Freiburg).*

Tizzoni und **Cattani**, Ueber die Vererbung der Immunität gegen Tetanus. (Riforma med., 1892, Vol. II, No. 94.)

Die Beobachtungen der Verff. beziehen sich auf die Nachkommen eines Kaninchenpaares und eines Paares von Mus decumanus albinus, welche gegen Tetanus stark immunisirt worden waren. Von den vier von dem genannten Paare stammenden Kaninchen wurden drei im Alter von 72, 74 und 75 Tagen mit virulenter Tetanuscultur geimpft, welche hinreichte, um Thiere ihres Alters und Gewichts zu tödten. Zwei von ihnen zeigten keine krankhafte Erscheinung, das dritte nur locale Symptome, welche bald verschwanden. Die beiden dem Paare von Mus decumanus entstammenden Ratten wurden im Alter von einem Monat inoculirt und zeigten sich unempfänglich gegen die Infection. Aus diesen Thatsachen schliessen die Verff., dass gegen Tetanus immunisirte Thiere ihren Nachkommen einen gewissen Grad von Immunität gegen diese Krankheit überliefern können, welcher jedoch geringer ist als der, welchen sie selbst besitzen.

Barbacci (Florenz).

Sakharoff, Recherches sur le parasite des fièvres paludéennes irrégulières. (Ann. de l'Inst. Pasteur, 1891, No. 7.)

Verf. fand bei atypischen Malariafällen einen Parasiten, der sich in seinem Formen- und Entwicklungskreis wesentlich von dem typischen Malariaplasmodium unterscheidet. Derselbe stellt sich dar als ein kleines, blass gefärbtes Körperchen mit amöboiden Bewegungen. Bei Färbung mit Methylenblau erscheint er als ein Ring mit centraler, häufiger excentrischer Granulirung. Sobald Pigmentkörner erscheinen, erscheint er kugelrund und verliert seine Beweglichkeit. Nach verschieden langer Zeit tritt Theilung des Parasiten ein, welche in ihren verschiedenen Phasen sehr leicht in dem der Fingerbeere entnommenen Blutstropfen zu verfolgen ist, was bekanntlich bei dem Plasmodium der typischen Malaria nicht gelingt. Die Theilung erfolgt im Innern der rothen Blutkörperchen, welche theilweise persistiren. Erst nach der Theilung werden die jungen Parasiten frei und schwimmen theils frei im Blut, theils werden sie von Leukocyten aufgenommen. Die freien Formen wandern später wieder in rothe Blutkörperchen ein.

Der Arbeit sind mehrere gut gelungene Photogramme beigegeben.

Schmorl (Leipzig).

Marchiafava, E., und **Bignami, A.**, Ueber die Malariafieber des Sommers und Herbstes. (Bollett. della R. Accad. med. di Roma. 1892, fasc. V.)

Die Aufgabe, welche sich die Verfasser in dieser Arbeit gestellt haben, ist eine doppelte: erstlich die Resultate ihrer eigenen Arbeiten über die in Rom im Sommer und Herbst vorherrschenden Fieber ausführlich darzulegen, und zweitens, die wichtigsten Thatsachen, welche die neuesten Untersuchungen über die Aetiologie der Malariainfection ans Licht gebracht haben, allen zugänglich zu machen. Die Arbeit der Verfasser bietet in dieser Beziehung eine klare, genaue Zusammenfassung von Allem, was bis jetzt sicher erforscht ist und ist sowohl den Gelehrten, als den praktischen Aerzten, welche sich in kurzer Zeit mit dem gegenwärtigen Zustande dieser interessanten parasitologischen Forschung

genau bekannt machen wollen, dringend zu empfehlen. Die Art der Arbeit erlaubt uns nicht, eine vollständige Uebersicht über dieselbe zu geben, zumal da der grösste Theil des von den Verfassern Vorgetragenen schon von uns in diesem Blatte in einer synthetischen Uebersicht über die Aetiologie der Malariainfection veröffentlicht worden und in den Nummern 2 und 3 dieses Jahres erschienen ist. Wir beschränken uns daher darauf, für diejenigen, welche sich für diese Studien interessiren, die Hauptabschnitte des in dieser Arbeit behandelten Gegenstandes in der von den Verfassern gewählten Reihenfolge zusammenzufassen. Das erste Kapitel handelt von der Art, wie die Verfasser die Malariafieber eintheilen und über die Hauptcharaktere des Parasiten der typischen Quartan- und Tertianformen. Das zweite Kapitel, welches den umfangreichsten Theil der Arbeit ausmacht, ist dem Studium der Sommer- und Herbstfieber geweiht. Der erste Paragraph bringt eine kritische Uebersicht über die Geschichte dieser Malariaformen und über die Eintheilungen der Sumpffieber, wie sie seit Tosti von verschiedenen Autoren gemacht worden sind. Der zweite Paragraph handelt ausführlich von der Quotidiana, der dritte von der Tertiana des Sommers und Herbstes. Einige Krankengeschichten erläutern die von den Verff. vorgetragenen Ansichten. Der vierte Paragraph beschäftigt sich mit der Differentialdiagnose der Varietäten des Parasiten und mit der gemischten Infection, der fünfte mit den perniciösen Fiebern; der sechste handelt von der Wirkung der Chininsalze auf die Malariaparasiten und der siebente und letzte beschäftigt sich mit dem Studium des Phagocytismus bei den Sommer- und Herbstfiebern.

Da das Kapitel über die perniciösen Fieber das meiste Neue bietet und vom grössten praktischen Interesse ist, so wollen wir dessen Inhalt kurz zusammenfassen.

Die perniciösen Formen sind beständig von dem den Sommer- und Herbstfiebern eignen Parasiten abhängig und schliessen sich in der grossen Mehrzahl der Fälle an den Lebenskreis der Amöbe der Tertiana, selten an den der Quotidiana an. Man kennt die Parasiten der milden Frühlingstertiana und der Quartana, und nach den Verfassern giebt es kein Beispiel, dass dieselben perniciöses Fieber hervorgebracht hätten. Niemals ist eine Autopsie bei perniciöser Tertiana oder Quartana ausgeführt worden. Der Parasitenbefund bei perniciösem Fieber ist verschiedenartig, ebenso wie der Typus des Fiebers. Die genaue Untersuchung des Lebenscyklus des Parasiten erklärt die komplicirten Kurven dieses Fiebers vollständig.

Bei den von Quotidiana oder Tertiana begleiteten perniciösen Fiebern zeigt die Untersuchung des Blutes nur eine Generation von Amöben; obgleich nicht sehr häufig, kommen solche Fälle vor und werden auch durch die Untersuchung der Organe bei tödtlichem Ausgange bewiesen. Aber in der grossen Mehrzahl der Fälle hat man es mit komplicirteren Befunden zu thun, welche man nach den Verff. in drei Gruppen unterbringen kann: entweder hat man es mit einer einzigen Generation von Parasiten zu thun, bei welcher die Entwicklung und besonders die Sporulation einen Zeitraum von vielen Stunden braucht um vollständig zu werden, ohne dass jedoch zwischen den am weitesten und den am wenigsten entwickelten Parasitenformen ein solcher Abstand vorhanden

wäre, welcher zur Annahme des Vorhandenseins mehrerer Generationen von Amöben berechtigte; oder es sind zwei Generationen von Parasiten vorhanden, deren Entwicklungskreise man deutlich von einander unterscheiden kann; oder in den verschiedenen Fieberstadien finden sich Amöben in verschiedenen Entwicklungszuständen, so dass es unmöglich ist, einzelne Gruppen oder Colonien in ihrem Wachsthume zu verfolgen. Der zweite Fall ist nach der Erfahrung der Verff. der häufigste von allen. — Aus allem diesem folgt, dass es bei diesen complicirten Fiebern nicht einmal kurze Zeiträume zu geben pflegt, in denen der Befund im Blute negativ ist, wie es bei der typischen (nicht perniciösen) Sommertertiana der Fall sein kann. Die Kenntniss dieser Thatsache erlaubt die Behauptung, dass die mikroskopische Diagnose der Malaria in schweren Fällen viel sicherer ist, als bei mittelschweren und regelmässigen Fiebern.

Der Charakter der Perniciosität wird von den Verff. mit verschiedenen Erscheinungen in Beziehung gebracht, welche aus dem parasitologischen Studium der Sommer- und Herbstfieber folgen. Die Perniciosität fällt vor allem mit einem ungewöhnlich reichlichen Befunde von Parasitenformen zusammen. Zweitens werden die perniciösen Formen meistentheils von zwei und bisweilen von einer grösseren Zahl von Parasitencolonien hervorgebracht, welche in einem verhältnissmässig kurzen Zeitraume zu nahe nach einander folgenden Invasionen von jungen Amöben Veranlassung geben. Aber den Hauptgrund für den perniciösen Verlauf muss man in den biologischen Eigenschaften der Amöben suchen, welche dieser Fiebergruppe eigenthümlich sind, und besonders in ihrer grösseren Fortpflanzungsthätigkeit und in ihrer stärkeren Toxicität. Die letztere wird aus vielen Thatsachen geschlossen, besonders aus der Schnelligkeit, mit welcher die rothen Blutkörperchen zerstört werden: die schnelle Nekrose der rothen Blutkörperchen, welche zu der wachsenden Vermehrung der Amöben nicht im Verhältniss steht, sondern sehr frühzeitig eintritt, muss nach den Verff. sehr wahrscheinlich als die Folge acuter Intoxication betrachtet werden; auch die Hämoglobinurie, welche bis jetzt nur bei den Sommer- und Herbstfiebern beobachtet wurde, kann als ein weiterer Beweis der stärkeren Toxicität der Parasiten dieser Fiebergruppe betrachtet werden. Endlich muss man unter den Faktoren der Perniciosität auch noch zwei anderen Thatsachen Rechnung tragen: der verschiedenen Widerstandsfähigkeit der Parasiten gegen die Chininsalze und der verschiedenen individuellen Widerstandsfähigkeit gegen die Infection, eine Erscheinung, welche überhaupt alle Infectionen mit einander gemein haben.

Die Untersuchung des Blutes kann für die Prognose werthvolle Ergebnisse liefern. Die Gegenwart von zahlreichen Formen im Blute, welche im Begriff sind, sich zu vermehren, (Körperchen mit centralem Pigment), ist die Erscheinung, welche man am meisten beachten muss, um die Intensität der Infection zu beurtheilen und ihre fortschreitende Verschlimmerung vorauszusehen. Wenn dies der Fall ist, kann man, auch wenn keine perniciösen klinischen Symptome vorhanden sind, mit Sicherheit die Zunahme der Infection voraussagen.

Zwanzig Krankengeschichten bestätigen die von den Verff. über die perniciösen Fieber ausgesprochenen Ansichten, von denen wir nur die Hauptpunkte zusammenzufassen versucht haben.

Die Bestimmung dieser Zeitschrift verbietet uns, das Kapitel wiederzugeben, welches über die Wirkung der Chininsalze auf die Malariaparasiten handelt, obgleich dieser Gegenstand von hohem, praktischem Interesse ist, und wir beschränken uns darauf, die allgemeine Schlussfolgerung anzuführen, zu welcher die Verff. in Folge ihrer Untersuchungen gelangen: nämlich dass das Chinin auf die Malariaamöbe in denjenigen Phasen ihres Lebens wirkt, in denen sie sich nährt und entwickelt; die stärkste und schnellste Wirkung des Mittels erfolgt in derjenigen Phase des extraglobulären Lebens der Parasiten, welche auf die Beendigung der Sporenbildung folgt. Wenn die Ernährungsthätigkeit aufhört, die Umbildung des Hämoglobins in schwarzes Pigment stillsteht, und die reproduktive Phase anfängt, dann ist das Chinin gegen diesen Process unwirksam.

Aus den letzten Paragraphen endlich, welcher von dem Phagocytismus bei den ästivo-autumnalen Fiebern handelt, führen wir das allgemeine Gesetz an, welches die Verff. über diesen Gegenstand aussprechen; die weissen Blutkörperchen üben bei den Sommer- und Herbstfiebern ihre Phagocytenfunction aus an den Parasiten und Häufchen und Körnchen von Pigment, welche extraglobulär geworden, frei im Blute schwimmen, sowie an denjenigen rothen Blutkörperchen, in denen die Amöbe tiefe regressive Veränderungen erzeugt hat.

Zu der Arbeit gehören zwei sehr klare, lithographische Tafeln, welche den Lebenskreis der verschiedenen Varietäten des Malariaparasiten darstellen, sowie zwei andere, welche zahlreiche Fieberkurven enthalten zur Erläuterung der von den Verff. angeführten klinischen Thatsachen.

Barbacci (Florenz).

Marino-Zucco, F. und S., Untersuchungen über die Addisonsche Krankheit. (Riforma med., 1892, V. I, No. 64.)

Nachdem die Verfasser durch frühere chemische Untersuchungen an den Nebennieren gesunder Thiere und am Urin von Kranken, welche an der Addison'schen Krankheit litten, gefunden hatten, dass in den genannten Organen im Normalzustande eine beträchtliche Menge von Neurin vorhanden ist und dass die an der Bronzekrankheit Leidenden durch den Urin bedeutende Mengen dieser Basis entleeren, so haben sie eine Reihe von Versuchen angestellt, um einerseits die Läsionen und Symptome zu studiren, welche auf die Abtragung der einen oder beider Nebennieren folgen, und andererseits im Organismus abnorme, aber nicht giftige Mengen von Neurin cirkuliren liessen, um das Bild der Symptome der Addisonschen Krankheit hervorzurufen. Die Thiere, welchen beide Nebennieren genommen wurden, starben alle vom 3. bis zum 5. Tage und zeigten in den letzten Stunden ihres Lebens Parese der Hinterbeine, Athembeschwerden, Erweiterung der Pupillen, leichten Opisthotonus und primäre oder Reflexkrämpfe. Diejenigen Thiere aber, denen nur eine Neben-

niere exstirpirt worden war, zeigten nach 14 bis 24 Tagen pigmentirte Flecken auf der Haut, welche sich ziemlich schnell ausbreiteten und immer dunkler wurden. Nach 2 Monaten aber begannen sie wieder abzunehmen, wobei die Entfärbung in den centralen Theilen anfing, ohne jedoch jemals ganz zu verschwinden; auch die Haare, welche auf den pigmentirten Stellen wuchsen, zeigten einen im Allgemeinen vorübergehenden Farbenwechsel. Auf den Schleimhäuten beobachteten die Verff. nur kleine Flecken an der Unterseite und den Seiten der Zunge. Bei Albino-Thieren traten niemals Hautflecken auf, sondern nur an den Seiten der Zunge leichte Pigmentirungen.

Wenn sie Kaninchen 2 ccm einer 5-procent. Neurinlösung in die Bauchhöhle injicirten, sahen sie nach 8 bis 10 Tagen auf der Haut kleine, schieferfarbene Flecken auftreten, an deren Stelle die Haare dichter und dunkler erschienen. Sie verbreiterten sich schnell der Fläche nach, wie nach der einseitigen Exstirpation der Nebenniere, auch erschienen kleine Pigmentflecken an den Seiten der Zunge. Diese traten auch an Albinos auf, denen aber die Pigmentation der Haut abging. *Barbacci (Florenz).*

Supino, St., Ueber die Physiopathologie der Nebenniere. (Riforma med., 1892, Vol. III, No. 208.)

Die Untersuchungen des Verf. beziehen sich vorzugsweise auf das toxische Vermögen des Blutes von Thieren, welchen eine Nebenniere exstirpirt worden war: ein Theil derselben wurde aufbewahrt, um das Krankheitsbild zu studiren, welches die Injection von Neurin bei Thieren hervorruft, besonders im Vergleich mit dem, welches durch Injection des Blutserums von einer Nebenniere beraubten Thieren hervorgebracht wird. Die Schlüsse, welche der Verf. zieht, sind folgende:

1) dass Kaninchen den Verlust einer und selbst beider Nebennieren überleben können;

2) dass das Blutserum von Kaninchen, denen beide Nebennieren genommen wurden, und ebenso das von Kaninchen und Hunden, bei denen nur eine derselben exstirpirt worden ist, auf Frösche eine entschieden toxische, curarisirende Wirkung ausübt;

3) dass die Toxicität des Blutes der Thiere, bei welchen beide Nebennieren exstirpirt worden sind, in höherem, wenn auch nicht in viel höherem Grade vorhanden ist, als in dem Blute von Thieren, denen nur eines dieser Organe genommen wurde;

4) dass die Toxicität des Blutes auch nach langer Zeit, einige Jahre nach der Operation noch fortbesteht.

5) dass die Erscheinungen der Vergiftung mit Neurin, welche durch die Einspritzung dieser Basis hervorgebracht werden, bei dem Kaninchen sehr verschieden sind von denjenigen, welche durch Abtragung der Nebennieren bei demselben Thiere erzeugt werden und bei den Fröschen denjenigen sehr ähnlich sind, welche durch Injection des Blutes ihrer Nebennieren beraubter Thiere auftreten; doch sind die Dosen von Neurin und Blutserum — d. h. dessen festen Bestandtheilen —, welche nöthig sind, um den Tod des Thieres zu veranlassen, sehr verschieden.

Bei Wiederholung der oben erwähnten Versuche von J. und S. Marino-Zucco hat der Verf. nicht nur niemals Pigmentbildung auf der Haut bemerkt, sondern die Erscheinungen bei Kaninchen, welche der täglichen

Einspritzung minimaler Dosen von Neurin unterworfen worden waren, haben niemals Aehnlichkeit mit denjenigen gehabt, welche der Nebennieren beraubte Thiere darbieten. *Barbacci (Florenz).*

Vanlair, C., Des affections nerveuses centripètes consécutives à la section des nerfs et aux amputations des membres. (Bulletin de l'Académie royale de médecine, 1891.)

Verf. giebt uns zuerst eine Zusammenstellung der wichtigsten Veränderungen, die von verschiedenen Autoren in dem Zustand der proximalen Theile der Nerven, deren Wurzeln und der Medulla, nach Durchtrennung oder Amputation der peripherischen Theile beobachtet worden sind. Aus dieser geschichtlichen Abhandlung geht nur dieser wenig befriedigende Schluss hervor, dass die mikroskopische Untersuchung in den verschiedenen Fällen die mannigfaltigsten Resultate gegeben hat: mehrmals wurde keine Veränderung in den betreffenden Theilen beobachtet, häufig aber fand man mehr oder weniger entwickelte Degenerationen, die sich bald nur in dem centralen Abschnitt des Nerven, bald in den Nervenwurzeln oder selbst in dem Rückenmarke constatiren liessen.

Bei dieser Sachlage scheint es Verf. unmöglich, eine genügende Erklärung der beobachteten Thatsachen zu geben; die von Krause und Friedländer angenommene Hypothese eines trophischen Einflusses der terminalen Körperchen sensibler Nerven auf die Ernährung dieser Nerven wird besonders vom Verf. eingehend kritisirt.

Verf. hat die Frage experimentell studirt, entweder durch einfache Durchschneidung des Nervus ischiadicus oder durch Amputationen des Hinterbeines beim Hunde. Die Fälle von nervöser Durchschneidung wurden in zwei Gruppen getheilt, je nachdem die Regeneration der Nervenfasern stattgefunden hatte oder nicht.

Nervendurchschneidung mit nachfolgender Regeneration: 10 Fälle; Untersuchung 6 bis 30 Monate nach der Operation.

Bei allen Thieren fanden sich in dem centralen Abschnitt des N. ischiadicus eine relativ grosse Zahl von dünnen Fasern, die gewöhnlich in compacten Bündeln zwischen den gewöhnlichen Nervenfasern gruppirt waren. Die Zahl dieser abnormen dünnen Fasern nahm nach der proximalen Richtung ab und war um so geringer, je länger nach der Durchschneidung die Untersuchung stattfand; ihre Markscheide liess sich nicht so gut wie gewöhnlich durch Osmiumsäure imprägniren. Sonst kein Zeichen einer Degeneration.

Die Nervenwurzeln liessen gar keine Veränderung erkennen.

Das Rückenmark zeigte in der Mehrzahl der Fälle keine wahrnehmbare Asymmetrie; nur bei drei Thieren zeigten sich Structurveränderungen, „obwohl die Regeneration der durchgeschnittenen Nerven nichts zu wünschen übrig liess".

Fall I. Bilaterale Durchschneidung der Ischiadici, 30 Monate vor dem Tode. Section: Ektasie des centralen Kanals im Lendenmark; Verdickung der Muskelschicht der Arterien in der Nähe des Ependyms; Atrophie der centralen Zellengruppe des linken vorderen Hornes und vollständige Desintegration der Nervenfasern und der Neuroglia in diesem Herde, der in dem hinteren Theile der Lendenanschwellung sich fand. Das Hinterhorn schien ein bischen kleiner; sonst keine Veränderung.

Fall II. Zweimalige successive Durchschneidung eines Ischiadicus; vollständige Regeneration. Section: Ektasie der Arterien in der Nähe des Ependyms in der Lendenanschwellung.

Fall III. Bilaterale Durchschneidung; ein Jahr später Durchschneidung des regenerirten Nerven linkerseits. Section sechs Monate nach dem letzten Angriffe: Atrophie des linken Hinterhornes im Dorsalmarke; linker Hinterstrang und Hintertheil des Seitenstranges sind verdünnt; deutliche Kernwucherung.

Keine Veränderung im Lendenmark.

Durchschneidung des N. ischiadicus ohne nachfolgende Regeneration. Drei Fälle; Untersuchung zwei bis neun Monate nach der Operation. Bei den drei Thieren liess sich nur die Vermehrung der dünnen Fasern in dem proximalen Abschnitte des Nerven erkennen.

Amputationen. Neun Fälle; Untersuchung nach zwei bis fünfzehn Monaten.

Nervenläsionen wie oben.

Das Rückenmark zeigte so gut wie keine Veränderung (nur einmal Atrophie des rechten Vorderhorns im Dorsaltheile). Mehrmals wurden die Ganglien untersucht und normal gefunden.

In seinen Resultaten, mit denen früherer Autoren verglichen, spricht V. die Vermuthung aus, dass die von verschiedenen Beobachtern gefundenen Anomalieen vielleicht nicht immer mit dem operativen Angriff in Zusammenhang stehen: sie können ja von mehrfachen anderen Ursachen herrühren, so z. B. von einer congenitalen Asymmetrie des Rückenmarkes, von einer normal zu constatirenden Dünnheit einzelner Markfasern, von den pathologischen Veränderungen, in Folge deren beim Menschen die Amputationen durchgeführt worden sind, von dem Alter der beobachteten Individuen u. s. w.

Aus diesen Betrachtungen, sowie aus seinen eigenen Resultaten schliesst V. Folgendes:

1) In Folge einer Amputation oder einer einfachen Nervendurchschneidung (mit oder ohne nachfolgende Regeneration) findet constant in dem centralen Abschnitt der Nerven eine Vermehrung der dünnen Fasern statt; diese bilden gewöhnlich Bündel zwischen den anderen Fasern. Diese Vermehrung ist nicht als die Folge einer Atrophie resp. Degeneration, sondern als die einer Proliferation der präexistirenden Nervenröhren zu betrachten.

2) Die Wurzeln und das Rückenmark zeigen keine constante Veränderung. In dem Rückenmark ist, wenn überhaupt Veränderungen existiren, entweder eine reine Atrophie oder eine Degeneration zu sehen, die vorzugsweise in dem grauen Theile und speciell in dem Vorderhorn sitzt.

3) Die spinale Erkrankung nimmt mit der Zeit zu, mit dem Alter des Individuums ab.

4) Die beim Menschen in Folge der Melectomieen beobachteten Veränderungen in dem Centralnervensystem sind mindestens theilweise als eine Folge der chirurgischen Erkrankung, die zur Operation geführt hat, zu betrachten.

5) Die bei gesunden erwachsenen Thieren durchgeführten Ampu-

tationen oder Nervendurchschneidungen haben in der Mehrzahl der Fälle keine Veränderung des Rückenmarks zur Folge; diese findet sich fast nur bei bilateralen Operationen. *Ch. Firket (Lüttich).*

Löwenfeld, L., Die objectiven Zeichen der Neurasthenie. (Münchener medicinische Abhandlungen, 6. Reihe, 3. Heft.)

Die Arbeit ist vorzugsweise von klinischem Interesse. Die Kapitel über den Allgemeinzustand bei Neurasthenie, die Injectionsverhältnisse des Gesichtes und der Ohren, die Gesichtsfeldeinschränkungen und das Verhalten der Pupillen, die Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen, sowie die Reflexe und elektrische Erregbarkeit seien daher neben den Störungen der Stimme, Sprache und Schrift hier nur kurz angeführt, ebenso auch die objectiv nachweisbaren Functionsanomalieen des Circulationsapparates, des Intestinaltractus und der Schweiss-, Speichel- und Thränensecretion. Ausführlich behandelt sind die Störungen im Urogenitaltractus (Polyurie, Phosphaturie, Oxalurie mit ihrer besonderen Beziehung zur Spermatorrhoë). — Ein Anhang handelt über die Beziehungen der Neurasthenie zur harnsauren Diathese. L. ist mit Kowalewsky der Ansicht, dass die Neurasthenie die Folge der harnsauren Diathese ist, doch führt letztere nicht mit Nothwendigkeit zu neurasthenischen Erscheinungen.

K. Hess (Falkenstein i. Taunus).

Kroemer, Zur pathologischen Anatomie der Chorea. (Arch. f. Psych., Bd. XXIII, Heft 2, p. 238.)

Bei einer 35-jähr. Arbeitertochter hatte sich innerhalb 12 Jahren eine ausgesprochene hochgradige Chorea entwickelt, die sie allmählich zu jeder Arbeit unfähig machte und in den letzten Jahren von einer an Nymphomanie erinnernden Psychose begleitet war. Der Tod trat im Anschluss an einen Fall im Garten, der einen schwer comatösen Zustand nach sich zog und die choreatischen Erscheinungen für mehrere Tage sistirte, unter pneumonischen Erscheinungen ein. Die Section und nachfolgende Untersuchung des Centralnervensystems ergab einen sehr reichen Befund, der, wie K. mit Recht hervorhebt, so ziemlich alles umfasst, was jemals bei einem an Chorea Gestorbenen gefunden worden ist und uns aufs neue wieder die Richtigkeit der Anschauungen von Kahler und Pick darthut, dass alle Zerstörungen, die bisher bei Chorealeichen gefunden worden sind, im Bereich oder wenigstens in einer solchen Nähe der Pyramidenbahnen liegen, dass ein Einfluss auf diese möglich ist. Es fand sich nämlich in dem Falle K.'s über der rechten Hirnhälfte ein Hämatom von 6 cm Durchmesser, über der linken ein Hämatom, das sich über die ganze Hirnhälfte ausbreitete. Die Hämatomsäcke waren so stark gespannt, dass ihr Inhalt beim Einschneiden im Strahl hervorspritzte und dass die Hirnoberfläche nicht mehr ihre convexe Form behalten hatte, sondern concav zusammengedrückt erschien. Das Hämatom war älteren Datums, wie die dicken, grauschwarzen, geschichteten Membranen darthaten. Während am Gehirn äusserlich weitere Abnormitäten sich nicht fanden, zeigten sich auf mikroskopischen Schnitten durch die grossen Ganglien zahlreiche Herde im Corpus striatum, in der Capsula interna und im Thalam. optic. Die Herde hatten die verschiedenste Ausdehnung, sie waren zum Theil so klein, dass sie mit dem Mikroskop

eben erst zu erkennen waren und andererseits erstreckten sie sich bis zu einer Grösse von 6 cm Durchmesser. Die linke Hirnhälfte war bedeutend mehr betroffen als die rechte. Im Zusammenhang mit diesen Zerstörungen und Defecten fand sich eine Atrophie der Pyramidenbahnen und schliesslich der ganzen rechten Rückenmarkshälfte.

A. Cramer (Eberswalde).

Feiss, D., Ein Fall von Faserverlaufsanomalieen und partieller Doppelbildung im Rückenmark. (Neurolog. Centralbl., 1891, No. 23 u. 24.)

Die sehr genau beschriebenen Verlagerungen und Doppelbildungen im Rückenmark eines Paralytikers sind so complicirt, dass sich ein kurzes Referat nicht geben lässt. *A. Cramer (Eberswalde).*

Bumm, A., Ueber den centralen Ursprung des Hirnschenkelfusses beim Kaninchen. (Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. II, Heft 2 u. 3.)

Verf. kommt bei seinen Durchschneidungsversuchen, welche zu einer auf- und absteigenden Atrophie führten, nach sorgfältiger Untersuchung des gesammten Gehirns und unter kritischer Würdigung der einschlägigen Litteratur zu folgenden Resultaten.

1) Der mediale Theil des Hirnschenkelfusses (Pyramidenbündel) entspringt in der Stirnhirnrinde in der Schicht der grossen Pyramidenzellen direct aus deren Nervenfortsätzen, und sein Ursprungsgebiet liegt in der dorsalen, resp. an der Grenze gegen das Scheitelhirn in der dorsalmedialen Stirnhirnrinde.

2) Der laterale Theil des Hirnschenkelfusses entspringt (endigt) a) mit einem Bündel (Hemisphärenbündel) in der Rinde des Scheitel-Hinterhauptshirns indirect (d. h. durch Vermittlung von Nervenfasernetzen) aus den Ganglienzellen der tieferen Schichten und liegt sein Ursprungsgebiet in der ganzen dorsalen und lateralen Rinde des Scheitel Hinterhauptshirns, wahrscheinlich auch zum Theil in der Rinde des Lobus pyriformis.

b) Das Streifenhügelbündel entspringt im Streifenhügelgrau und zwar, wie es scheint, direct sowohl wie indirect (d. h. durch Vermittlung von Nervenfasernetzen) aus gewissen Ganglienzellengruppen desselben, woraus folgen würde, dass sich der erwähnte doppelte Ursprungstypus des Hirnschenkelfusses in der Grosshirnrinde auch bezüglich seiner Streifenhügelfasern wiederholt.

Die lateralen Hirnschenkelbündel genauer abzugrenzen und ihren corticalen Ursprung im Besondern festzustellen, bleibt weiteren Versuchen vorbehalten. *A. Cramer (Eberswalde).*

Pick, F., Ueber cerebrospinale Syphilis. (Prager med. Wochenschrift, 1892, No. 24 u. 25.)

In dem vorliegenden Vortrage versucht es der Verf., eine allgemeine Uebersicht der anatomischen Veränderungen zu geben, welche Lues am CNS. zu erzeugen vermag. Er führt dementsprechend kurz die Krankheitsgeschichte und ausführlich das Sectionsprotokoll, sowie die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns und Rücken-

marks dreier Fälle an, welche ziemlich reine Typen jener möglichen Veränderungen darstellen.

1. Fall. 36-jährige Frau kommt Ende 1888 in die Beobachtung der Klinik Kahler. Die Anamnese ergiebt vor 3 Jahren einen Stoss über das linke Auge; seit jener Zeit halbseitiger Kopfschmerz besonders des Nachts, Druckempfindlichkeit der l. Gesichtshälfte, Parästhesieen in den Extremitäten, Hervortreten des l. Bulbus anfangs ohne Sehstörungen, Augenmuskellähmungen. Objectiv anfangs nur eine complete, linksseitige Oculomotorius- und Abducenslähmung nachweisbar, welche auf eine Schmierkur zurückging. Später Schwindel, linksseitige Facialis- und Extremitätenparese, welche wieder schwanden. Ausserhalb der Anstalt stürzt sie, nachdem eine Besserung eingetreten war, plötzlich bewusstlos zusammen. Man constatirt Parese beider r. Extremitäten und des r. Facialis, beiderseitige Ptose, Parese aller l. Augenmuskeln, keine Sensibilitätsstörungen, Schling- und Sprachstörungen. Die Section ergab betreffs des CNS. multiple Gummabildung an der Hirnbasis und dem Rückenmark, u. a. ein Gumma im linken Hirnschenkel mit Erweichung in der Umgebung.

2. Fall. 58-jähriger Mann acquirirt 2³/₄ Jahre vor seinem Tode eine Sklerose. Schon 7 Monate später traten die ersten nervösen Symptome, Schwerfälligkeit der Sprache, Sensibilitätsdefecte im Gesichte, Facialis und Hypoglossusparese auf, hierzu gesellen sich Nerventaubheit, Abnahme des Sehvermögens, Parese der rechten Extremitäten, Iritis, Keratitis neuroparalytica. Er wird 3 Tage a. m. bewusstlos eingebracht. Die Section ergab miliare Gummen im Rückenmark und seinen Häuten, eine luetische Meningitis an der Vorderfläche des untern Ponsabschnittes mit Compression und Atrophie der rechterseits austretenden Nerven, welche auf die Ponssubstanz jedoch nur an einem Punkte der Eintrittsstelle des Trigeminus übergriff. Gleichzeitig bestand Degeneration der sog. aufsteigenden Quintuswurzel. Verf. weist betreffs des letzterwähnten Befundes nicht nur auf die Seltenheit derselben hin, sondern bemerkt auch, dass die Ansicht Joseph's, dass diese Wurzel trophischer Natur, höchstwahrscheinlich unrichtig sei, nachdem die Degeneration in diesem Falle augenscheinlich lange bestanden habe, trophische Störungen in der Gesichtshälfte jedoch fehlten. (Homén hatte bei der Section eines Falles von Hemiatrophia faciei progr. ein Endotheliom der Dura, welches das Ganglion Gasseri comprimirte, sowie Atrophie der aufsteigenden Quintuswurzel gefunden.)

3. Fall. 55-jähriger Mann. Anamnestisch: Bohrender Hinterhauptsschmerz, Schwäche und Paraethesieen in beiden linken Extremitäten. Vor 15 Jahren luetische Infection. Objectiv wird totale Aphasie, Verengerung der rechten Pupille, Parese des rechten Facialis und der rechten Extremitäten constatirt. Tod 17 Tage nach seiner Aufnahme. Die Section erwies eine reine Heubner'sche Endarteriitis cerebralis mit multiplen Erweichungsherden, hiervon einer im oberen Theile des Pons. Verf. weist darauf hin, dass der letzterwähnte Befund und die Gleichseitigkeit der Extremitäten und Facialisparese dafür sprechen, dass die Facialiskreuzung in den untersten Ponstheilen stattfindet.

Die 3 angeführten Fälle stellen also ziemlich reine Typen der Läsionen dar, welche die Syphilis im CNS. zu setzen vermag.

Limbeck (Prag).

Hippel, E. von, Ein Fall von multiplen Sarkomen des gesammten Nervensystems und seiner Hüllen, verlaufen unter dem Bilde der multiplen Sklerose. (Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. II, Hft. 5 u. 6, p. 388.)

Bei einer 33-jährigen Schauspielerin wird folgender Symptomen complex festgestellt: atrophirende Neuritis optica, Nystagmus, Kopfschmerz, Schwindel, scandirende Sprache, allmählich fortschreitende Demenz, Erbrechen, Intentionszittern, gesteigerte Sehnenreflexe, schwankend ataktischer Gang und endlich Schmerzen in den Extremitäten. Es war also die Diagnose „multiple Sklerose" gewiss berechtigt. Die Section zeigte indessen, dass es sich um eine multiple Sarkombildung des Centralnervensystems und seiner Hüllen handelte, wie sie in gleicher Ausdehnung noch kaum beobachtet ist. Der grösste und offenbar am frühesten zur Entwicklung gelangte Tumor sass in der rechten Kleinhirnhemisphäre. Weiterhin waren die Dura mater cerebralis et spinalis sowie die Pia und der Plexus choroid. von grösseren und kleineren Tumoren besetzt. Auch in der Substanz des Gehirns (Stirnlappen) fanden sich derartige Tumoren. Eine nussgrosse Geschwulst lag am untersten Ende der cauda equina. Auch, in den Gehirnnerven, in den peripheren Nerven und den Grenzsträngen der Sympathicus liessen sich die Neubildungen nachweisen.

Eine sehr sorgfältige Untersuchung des umfangreichen anatomischen Materials hat eine Menge interessante Details zu Tage gefördert. Wir machen besonders auf Folgendes aufmerksam. Alle Geschwülste und Geschwülstchen sind untereinander sehr ähnlich, es sind Spindelzellensarkome, die sich auszeichnen durch ihren mehr oder weniger grossen Gehalt an Schichtungskugeln oder Sandkörper. Bei dem Kleinhirntumor tritt die psammomartige Struktur zurück, bei dem flachen Tumor der Dura cerebri und den Geschwülsten der Plexus choroid. steht sie im Vordergrund. Die medullären Tumoren zeigen einen etwas gliomatösen Charakter. Die Tumoren weichen also, je nach den Boden auf dem sie entstanden, voneinander ab. Die Entstehung der Kalkbildungen ist eine verschiedene. Liegt an einzelnen Stellen die unregelmässig länglich geformte Kalkmasse eingeschlossen in derbe Bindegewebsbündel, und macht eine Anzahl von kleinen strukturlosen Kalkkugeln den Eindruck von einfachen Concrementbildungen, so geht ein anderer Theil der Kugeln entschieden aus Zellen hervor. Die Geschwulstzellen lagern sich concentrisch aneinander. Das Protoplasma degenerirt hyalin, die Kerne schwinden, es kommt von der Peripherie her zu Kalkablagerung.

In der Cauda equina fanden sich zerstreut in den einzelnen Nerven Gebilde, welche aus concentrischen Lagen von Bindegewebe bestehend im Centrum einen wohlerhaltenen Axencylinder umgeben von einer schmalen Markscheide zeigten. Am verlängerten Mark fanden sich an einem mitgetroffenen Nerven ähnliche Körper, nur fehlte im Centrum der Axencylinder. Neben diesen concentrisch geschichteten Körpern fanden sich an einzelnen Nerven, wie erwähnt auch kleine schon makroskopisch sichtbare Tumoren, und glaubt Verf., dass die concentrisch geschichteten Körper Anfangsstadien von Tumoren darstellen.

Im Verhältniss zu der Masse der Geschwülste sind die Veränderungen an den nervösen Elementen im Ganzen geringfügig. Wo die Tumoren mit den nervösen Theilen zusammenkommen, verdrängen sie die-

selben, ohne sie zu vernichten, und nur der Druck, den die grössten der Tumoren ausüben, bewirkt eine geringe Degeneration im Rückenmark, so dass auch dieser Fall wieder für die grosse Widerstandsfähigkeit des centralen Nervensystems einem langsam zunehmenden Druck gegenüber spricht.

A. Cramer (Eberswalde).

Kudrewetzky, Ueber Tuberculose des Pankreas. [Aus Prof. Chiari's pathol.-anatom. Institute in Prag.] (Zeitschrift für Heilkunde, Bd. XIII, Heft 2 und 3.)

Verf. hat eine systematische Untersuchung des Pankreas auf Tuberculose vorgenommen. Mikroskopisch wurde das Pankreas in 69 Fällen auf Tuberculose untersucht.

Im Ganzen fand sich Tuberculose der Bauchspeicheldrüse unter 129 Fällen 13 mal; Verf. theilt diese positiven Fälle in mehrere Gruppen, und zwar:

1. Gruppe: Hämatogene Miliartuberculose des Pankreas bei Tuberculosis miliaris universalis (6 Fälle).

2. Gruppe: Hämatogene Miliartuberculose des Pankreas bei Tuberculosis chronica verschiedener Organe des Körpers (3 Fälle).

3. Gruppe: Tuberculose des Pankreas von der Nachbarschaft fortgeleitet (2 Fälle).

4. Gruppe: Selbständige, i. e. in Bezug auf die Genese unklare chronische Tuberculose des Pankreas (2 Fälle).

Zunächst schliesst Verf., dass die Pankreastuberculose nicht so selten ist, wie bisher angenommen wurde, vielmehr relativ häufig. Er fand sie in 9,37 % der zur Beobachtung gelangten Fälle von Tuberculose. Auffallend häufiger (in 33,33 %) fand sich Pankreastuberculose in jenen Fällen, in welchen neben den Herden einer chronischen Tuberculose mehr oder weniger allgemein verbreitete miliare Tuberculose bestand; bei blosser chronischer Tuberculose in 6,3 %.

Auf die Häufigkeit der Pankreastuberculose hat das Geschlecht keinen Einfluss, wohl aber das Alter. Von den 13 positiven Fällen entfallen 8 auf Kinder, während die Zahl der untersuchten Kinderleichen bloss 18 betrug. Das liefert ein Procentverhältniss von 44,44 %.

Weiter berührt Verf. die Frage, auf welchem Wege das tuberculöse Virus in das Pankreas eindringt. Diesbezüglich hebt er hervor, dass die Pankreastuberculose immer nur secundär auftritt, die Tuberkelbacillen sonach aus einem schon früher existirenden, in einem anderen Körpergebiete befindlichen Herde in die Drüse übertragen werden. Am häufigsten erfolgt die Infection auf dem Wege des Blutgefässsystems; aber auch eine Infection durch Contact von der Umgebung her ist möglich. Für das Eindringen der Tuberkelbacillen durch den Ausführungsgang des Pankreas (sialogene Genese), fehlen vorläufig unanfechtbare Thatsachen.

Die miliare Form wird sowohl bei miliarer als auch bei chronischer Tuberculose der sonst erkrankten Organe beobachtet, die chronische Form dagegen nur in letzterem Falle.

Die Tuberkeln lagern gewöhnlich im eigentlichen Drüsengewebe, wobei ganze Gruppen von Acini zerstört werden und erleiden sehr bald degenerative Veränderungen.

Bei den chronischen Formen der Pankreastuberculose kann es zur Bildung grosser tuberculöser Herde kommen, welche manchmal das Bild einer totalen Erkrankung der Drüse hervorrufen können. Bemerkenswerth ist ein vom Verf. erwähnter Fall von tuberculöser Cavernenbildung im Pankreas mit Perforation in die Magenhöhle.

Bei der makroskopischen Untersuchung des Pankreas auf Tuberculose stösst man oft auf erhebliche Schwierigkeiten.

Dittrich (Innsbruck).

Niemöller, Ein eigenthümlicher Fall von Hernia diaphragmatica. [Aus dem städtischen Krankenhause in Erfurt.] (Berliner klinische Wochenschrift, No. 15, 1892.)

35 Jahre alter Fuhrknecht, starker Potator, litt seit längerer Zeit an Magencatarrh, Brechneigung und Erbrechen. Tod an Inanition. Bei der Section fand sich links von der Medianebene, oben auf dem Diaphragma eine Hernie. Die Bruchpforte lag im tendinösen Theil; der Bruchring war kreisrund, 4—5 cm im Durchmesser. Der Bruchsack bestand aus mehreren Lagen grossmaschiger, bindegewebiger, gefässreicher Netze. Bruchsack und Inhalt nur durch dünne Fäden verbunden. Trotzdem war die Hernie nicht zu reponiren, da die Magenoberfläche am Bruchring mit der untern Seite des Zwerchfelles verwachsen war. Der grösste Theil der vordern Fläche des Magens lag nicht frei zu Tage, sondern war bedeckt von dem Lig. gastrocolicum und dem verlängerten Mesocolon. Die l. Hälfte des Colon transvers. und das Colon descendens liefen von rechts obrn nach links unten über die Mitte des Magens hinweg. Der stark geblähte (16 cm lange, 20 breite, 4 l. Wasser fassende) Magen hatte die Gestalt einer seitlich etwas zusammengedrückten Kugel angenommen. Der Pylorus befand sich oberhalb und links von der Cardia. Der an den Pylorus angrenzende Theil des Magens lag im Bruchsack. Dem Pylorus folgend haben Pankreas, l. Niere und Milz starke Lageveränderungen erfahren. Die letztere war zu einer kleinen Platte von 6 cm Länge, 2 cm Breite, kaum 1 cm Dicke zusammengeschrumpft.

E. Gunsser (Tübingen).

Reinhard, C., Ein Fall von Hernia diaphragmatica. (Deutsche medic. Wochenschr., 1891, No. 31.)

27-jähr. Mädchen starb plötzlich unter heftigen kolikartigen Leibschmerzen. Bei der Section fand sich das Herz nach rechts verdrängt, die linke, kaum faustgrosse atelektatische Lunge nach oben dislocirt. Der linke Pleuraraum war ganz von Baucheingeweiden ausgefüllt, und zwar enthielt er eine grosse Dünndarmschlinge, das grosse und kleine Netz, einen grossen Theil des Colon ascendens und descendens und den grössten Theil des Magens. Die (fünfmarkstückgrosse) Bruchpforte lag im hinteren Theil des Centrum tendineum. Ein Bruchsack war nicht vorhanden. Nirgendwo Verwachsungen oder Verklebungen, dagegen venöse Stauung. Im Bauchraum starker Bluterguss in Folge einer geborstenen Mesenterialvene. — R. hält den Bruch für angeboren, da er nie besondere Erscheinungen gemacht hat. Der Tod erfolgte durch das Bersten einer Mesenterialvene, indem durch die Verdrängung des Herzens und die Knickung der Baucheingeweide der venöse Blutstrom in letzteren

stark gehemmt wurde und es zu venöser Hyperämie kam. Die Ursache zur Gefässruptur soll eine heftige Bewegung gewesen sein.

H. Stieda (Freiburg).

Eppinger, Beiträge zur pathologischen Anatomie der Hernien in der Leistengegend. (Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medicin, Rudolf Virchow gewidmet, 1891, Bd. 2.)

Aus den reichhaltigen einleitenden Bemerkungen über einige wesentliche anatomische Verhältnisse des Inguinalspaltes und des Processus vaginalis peritonei, welche sich auf Untersuchungen dieser Gegend an Serienschnitten sowie auf die Befunde an mehreren Fällen von Retentio testis iliaca stützen, geht hervor, dass die Leistenspalte nur an ihrem Eingangs- und Ausgangsabschnitt, wo die Umgebung nachgiebiger ist, sich allenfalls divertikelartig ausweiten kann. — Die Prädisposition zu einer zwischen Peritoneum und Fascia transversa möglichen Ausweitung des Anfangsstückes des Processus vaginalis erscheint in der anatomischen Beschaffenheit dieses Theiles selbst begründet, indem der Eingang zum Processus vaginalis nicht mit dem anatomischen inneren Leistenring zusammenfällt; der Anfangstheil des Processus vaginalis ist weiter als der folgende, im Leistenkanal befindliche, es kann daher auch jede seiner übrigen Wände eine Ausweitung, schon durch den herabsteigenden Hoden selbst erfahren. Die mediane (längere) Wand des Proc. vag. kann übrigens, schon ehe der Hoden eingetreten ist, divertikelartig ausgestülpt sein. Ist einmal der Hoden bis in den Leistenkanal eingetreten, so möchte nur an der vorderen (äusseren) oberen Wand, knapp vor dem äusseren Leistenring, zwischen dem Musc. obliquus ext. und int. eine Stelle sein, an welcher eine Ausweitung des Proc. vagin. möglich ist. — Als Ursache der Verzögerung oder Verhinderung des Descensus testis in den Leistenkanal betont Eppinger besonders Anomalieen der Aufstellung und Befestigung des Darmkanals und dabei gegebene Anomalien des Peritoneums: in zwei Fällen beobachtete er eine derartige narbige Fixirung des Hodens durch starke peritoneale Falten. Nach dem Austritt des Hodens durch den äusseren Leistenring kommen besonders fehlerhafte Bildung und Mangel einer Scrotalhälfte in Betracht; einmal sah Eppinger den Hoden in einer Schlinge des Nerv. ileoinguinalis förmlich aufgehenkt und nach aussen vom äusseren Leistenring verlagert. — Der Verschluss des Processus vagin. lässt sich zunächst als eine Verlöthung an, die im Eingangsabschnitt beginnt und sich als unter voraufgehender endothelialer Wucherung eingeleitete Verengerung und dann erfolgte Verklebung erweisen lässt.

Ein weiterer Abschnitt beschäftigt sich mit der Hernia inguino-properitonealis (Krönlein) und der Hernia inguino-interstitialis (Goyrand): Beide sind nach Eppinger angeborene Leistenhernien; die erste ist ausgezeichnet durch die Ausstülpung des Bruchsackhalses in Form eines Faches auf der Strecke zwischen Bruchsackeingangsöffnung und dem inneren anatomischen Leistenring und zwar zwischen parietalem Peritoneum und der Fascia transversa. Die zweite ist ausgezeichnet durch eine Ausstülpung des Bruchsackhalses an der Stelle der äusseren Wand des Leistenkanales, wo sich die beiden schiefen Muskeln ansetzen, zwischen diesen beiden Muskeln.

Diese Hernien sind angeborene Lage-Anomalieen des Peritoneums, begründet in dem Vorhandensein eines offenen Processus vaginalis mit angeborenen Divertikeln seines Halses an den bestimmten Stellen, der nach Eindringen von Brucheingeweiden die Bedeutung eines Bruchsacks mit ganz typischer Form annehmen wird.

Das Resultat der in einem weiteren Kapitel gelieferten Erörterung ist, dass es erworbene Leistenhernien giebt, die durch eine Dystopie ihrer Bruchsackkörper entweder zwischen die beiden Mm. obliqui oder vor das Poupart'sche Band in der Richtung nach der Spina ilei ant. ausgezeichnet sind, wobei die in gleicher Richtung verlagerten Säcke der Tunicae vaginal. propr. testium, also der in ihren Halsabschnitten obsoleten Process. vaginal. periton., in der geraden Richtung des Wachstums der Bruchsäcke entweder eingestülpft werden und den Bruchsack haubenartig umziehen oder, der Länge nach ausgezogen, der Vorderfläche der Bruchsäcke angepresst und angewachsen erscheinen, und wobei die Hoden ganz abnorm, in der Gegend des entweder direct nach aufwärts oder nach aus- und aufwärts gerichteten Grundes des Bruchsackes zu liegen kommen. Der ursprüngliche Grund liegt in der entsprechenden Dystopie des Proc. vag. periton. in Folge Mangel der betreffenden Scrotalhälfte.

Am Schluss seiner herniologischen Studien theilt Eppinger 5 Fälle von Hernia retroperitonealis anterior (s. properitonealis) mit; sie gehen aus in der Gegend der Fossa inguinalis media erwiesener Maassen gebildeten pathologischen Taschen oder Recessus des parietalen Bauchfells, die im Kleinen genau das Aussehen der retroperitonealen s. properitonealen Hernien wiedergeben, hervor. Diese Hernia retroperitonealis anterior (s. properitonealis) ist eine wohl charakterisirte und typische Form einer erworbenen inneren Hernie in der Leistengegend. *O. Nauwerck (Königsberg i. Pr.).*

Bruns, Tuberculosis herniosa. (Bruns, Beitr. zur klin. Chir., Bd. IX.)

Tuberculose in den Unterleibsbrüchen ist sehr selten. Verf. berichtet über eine diesbezügliche Beobachtung und stellt 12 aus der Literatur gesammelte Fälle daneben. Die Franzosen sind geneigt, diese Fälle als primäre Localisationsherde der Tuberculose anzusehen, wegen der Vorliebe der Affection für die tiefsten Stellen der serösen Säcke, den häufigen Traumen etc.

Br. weist diese Ansicht zurück, indem er zeigt, dass von 13 Fällen 10mal der Bruchsack, darunter 7mal allein befallen war, und kommt zu dem Schlusse, dass die Tuberculose der Hernien zwar in einzelnen Fällen als primäre Erkrankung auftritt, dass sie aber in der Regel eine Theilerscheinung allgemeiner Bauchfelltuberculose darstellt.

Garrè (Tübingen).

Mintz, S., Ein Fall von Gastritis phlegmonosa diffusa im Verlaufe eines Magenkrebses. [Aus der inneren Abth. von Dr. F. Dunin im Krankenhause „Kindlein Jesu" zu Warschau.] (Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 49, Heft 4 u. 5, S. 487.)

Im Anschluss an ein Magencarcinom entwickelte sich eine diffuse

Vereiterung der Magenwand. Dieselbe war auf mehr als 1 cm verdickt. Bei ihrem Durchschneiden floss Eiter ab. In der Schleimhaut fanden sich zahlreiche kleine Oeffnungen, aus denen auf Druck Eiter hervorquoll. Die eitrige Infiltration sass ausschliesslich in der Mucosa und Submucosa. In dem Eiter fanden sich zahlreiche Streptokokken. Im Anschluss an diese Beobachtung sind 41 Fälle aus der Literatur nach klinischen Symptomen, Aetiologie und Sectionsbefund zusammengestellt.

Romberg (Leipzig).

Meinert, Ueber Cholera infantum aestiva. (Therapeut. Monatshefte, Hft. 10—12, 1891.)

Verf. bespricht zunächst die Aetiologie der Ch. i., wobei er die Entstehung derselben und der ihr nahestehenden Erkrankungen (Hitzschlag, genuine Eklampsie, acutes Hydrocephaloid) durch specifische organische Erreger als im hohen Grade unwahrscheinlich bezeichnet, dagegen die Wohnungsverhältnisse der von Ch. i. vorzugsweise befallenen ärmeren Volksklassen einer eingehenden Kritik unterwirft. Daran schliesst sich die Besprechnng der Prophylaxe und Therapie und zwar betont M., dass es nicht so sehr auf die individuelle Prophylaxe als vielmehr auf die Beseitigung der Krankheitsdisposition ankomme. In anatomischer Beziehung ist hinzuweisen auf den Unterschied zwischen Ch. i. und den gewöhnlichen infantilen Durchfallsformen, der dadurch characterisirt ist, dass bei ersterer die Magendarmschleimhaut im Höhestadium selbst der bösartigsten Fälle intact ist.

Gutheil (Freiburg).

Pomorski, Experimentelles zur Aetiologie der Melaena neonatorum. (Arch. f. Kinderheilkunde, XIV, p. 165.)

Ein mit der Zange zur Welt gebrachtes Kind, das nach der Geburt normal athmet und überhaupt keinerlei Abnormitäten zeigt, bricht am 3. Tag plötzlich mehrere Male Blut und verliert auch Blut per anum. Im Ganzen wird ungefähr $^1/_2$ Tasse voll Blut gebrochen. Unter Respirationserschwerung und Collapserscheinungen trat der Tod am 4. Lebenstage ein.

Die Section ergab in den Lungen beginnende rothe Hepatisation, r. mehrere hämorrhagische Infarcte. Das r. Kleinhirn weich, zerquetscht, mit 2 hämorrhagischen Herden, einer am r. hinteren Rande, der andere an der Rautengrube, dicht am Abgang der Crura cerebelli ad corp. quadrig. et pont. Im 4. Ventrikel flüssiges und geronnenes Blut (Quetschung durch die Zange). Der ganze Magen dicht gefüllt mit schwarzem Blut, Mucosa und Submucosa aufs äusserste hyperämisch, am Pylorus und an der Cardia punktförmige Hämorrhagieen auf der Schleimhaut. Auch im Dünndarm flüssiges Blut, Schleimhaut geschwollen und sehr hyperämisch. Die punktförmigen Hämorrhagieen der Magenschleimhaut erwiesen sich mikroskopisch als Geschwürsbildung: im Centrum der Geschwürsvertiefung das Lumen eines grösseren Gefässes, welches geknickt und zerrissen war. Die benachbarten Capillaren sehr stark gefüllt. Die anliegenden Drüsen zeigten eine schwache Trübung ihrer Zellen, deren Kern verwaschen erschien, die Trübung auf Essigsäure verschwindend. Dieselbe Erscheinung war aber auch an andern, nicht ulcerirten Stellen der Magenschleimhaut vorhanden, so dass Verf. die Trübung als

Anätzung durch den Magensaft erklärt. Ausser den eben erwähnten Hämorrhagieen fanden sich noch viele andere, in tiefern Schleimhautschichten gelegene, welche noch nicht durch das Epithel an die Oberfläche durchgedrungen waren. In der Leber ziemlich starke Trübung und Fettgehalt in den Epithelien der Acini. Sonst in keinem andern Organe eine Spur von Fett.

Verf. versucht die Blutungen im Magen sowohl wie in der Lunge durch einen gemeinsamen Process zu erklären, welcher bedingt ist durch die Verletzung des Kleinhirns, resp. des 4. Ventrikels, und stellte, analog den Experimenten von Ebstein und Klosterhalfen, Versuche an, durch Verletzung des Gehirns bei Thieren künstlich Blutungen in Organen zu erzeugen. Er nahm vor

1) Läsion der Crura cerebelli und pontem ad corp. quadrigemina durch einen Nadelstich von der rechten Schläfenbeinschuppe aus,

2) Läsion des vasomotorischen Centrums im Boden des 4. Ventrikels durch senkrechten Stich vom Boden des Hinterhauptbeins aus,

3) Läsion der Al. cinerea durch einen queren Schnitt nach der Angabe von Klosterhalfen.

Im Ganzen wurden 18 Kaninchen operirt. Das Resultat der Versuche war, dass bei der Mehrzahl der Thiere nach den 3 eben genannten Verletzungen schwere Circulationsstörungen in Lungen und Magen auftraten, welche von einfacher Hyperämie bis zu schweren Ulcerationen führten. Alle Thiere, bei denen dieses positive Resultat erzielt werden konnte, starben unter enormem Temperaturabfall mit heftigster Dypnoë. Es folgt ferner aus den Versuchen des Verf., dass nicht eine directe Läsion des vasomotorischen Centrums im 4. Ventrikel zur Entstehung der Circulationsstörung nothwendig ist, sondern dass auch ein in der Nähe des Centrums vorhandener Bluterguss durch Druck eine Lähmung des vasomotorischen Centrums hervorrufen kann.

Nachdem auf diese Weise der Zusammenhang zwischen Gehirnläsionen und der Melaena neonatorum nachgewiesen worden ist, wird man auch auf die normalen Geburtsvorgänge selbst als veranlassende Momente für diese Krankheit sein Augenmerk richten müssen, indem auch — namentlich bei Erstgebärenden — durch den Druck des Cervix auf den Kopf und Hals des Kindes Compressionen ausgeübt werden, welche analog dem Zangendruck zur Läsion des 4. Ventrikels und seiner Umgebung führen können. *Windscheid (Leipzig).*

Bücheranzeigen.

Kast, A. u. Rumpel, Th., Pathologisch-anatomische Tafeln nach frischen Präparaten. Mit erläuterndem anatomischen Text. Aus den Hamburger Staatskrankenhäusern. Chromographie, Druck u. Verlag der Kunstanstalt (vorm. Gustav W. Seitz) A.-G. Wandsbeck-Hamburg.

Der Plan, in der vorliegenden Form einen neuen pathologisch-anatomischen Atlas herauszugeben, darf als ein ganz besonders glücklicher bezeichnet werden. Die pathologisch-anatomischen Bilderwerke, welche wir besitzen, sind sämmtlich älteren Datums; sie enthalten daher Vieles, was jetzt im Vordergrunde des Interesses steht, nur mangelhaft oder gar nicht; in dieser Beziehung bieten aber gerade die Hamburger Staatskrankenhäuser mit ihrem reichhaltigen Material die sicherste Garantie der Vollständigkeit und die Möglichkeit einer richtigen Auswahl des Wiederzugebenden. Dabei bedient sich die Verlagsanstalt aller Fortschritte der modernen Reproductionstechnik in ausgiebigster Weise, so dass auch in dieser Beziehung das neue Bilderwerk sich von seinen älteren Vorgängern vortheilhaft unterscheidet. Es dürften sich daher die mit ausserordentlicher Naturtreue wiedergegebenen Tafeln bald Eingang als Lehrmittel in pathologischen Instituten und Kliniken sowie in Krankenhäusern verschaffen; als ein ganz besonderer Vorzug soll aber hervorgehoben werden, dass der namentlich im Verhältniss zur Ausstattung sehr niedrig bemessene Preis des Werkes auch dem Einzelnen die Anschaffung ermöglicht, was bei den früheren Atlanten bekanntlich fast zu den Unmöglichkeiten gehörte.

Die Einrichtung ist derart, dass jeden Monat eine Lieferung erscheint, welche aus losen Tafeln besteht. Die einzelnen Tafeln sind mit einem dem Organ entsprechenden Buchstaben versehen, so dass es nach Vollendung des Werkes möglich sein wird, das Zusammengehörige beim Einband zu vereinigen. Speciell zu Lehrzwecken ist übrigens die Form der einzelnen losen Tafeln viel zweckmässiger, als ein schwer zu handhabender gebundener Atlas, da ausserdem sich die Möglichkeit bietet, mehrere Bilder gleichzeitig neben einander zu zeigen. Jeder Tafel sind eine kurze Beschreibung und Auszüge aus der Krankengeschichte beigegeben. Als besonders dankenswerth ist es zu bezeichnen, dass da, wo es nöthig erscheint, dem makroskopischen Präparat auch noch eine mikroskopische Abbildung beigegeben ist. In den Fällen, wo von der Wiedergabe einer solchen abgesehen wird, würde eine kurze Notiz über den mikroskopischen Befund im Text manchmal recht zweckdienlich sein.

Die drei bis jetzt vorliegenden Lieferungen enthalten folgende Tafeln: Oesophagitis, Gastritis und Duodenitis durch Schwefelsäure — Narbenstenose des Oesophagus und Magens 3 Monate nach Schwefelsäurevergiftung — Varicen des Oesophagus — Accessorische Struma der Zungenbasis — Lepra des Larynx und Pharynx — Melanose des Duodenums — Aneurysma aortae mit Klappeninsufficienz und Erweiterung des linken Ventrikels — Ulceröse Lungenphthisis mit Aneurysma eines Pulmonalastes in einer Caverne — Chronische Perihepatitis und Hepatitis — Gangrän des weichen Gaumens, der Epiglottis und der Schleimhaut des Cavum pharyngo-nasale — Carcinom der Papilla duodenalis — Miliartuberculose des Peritoneum — Rothes Knochenmark — Lymphadenoides Knochenmark.

Die beiden folgenden Lieferungen werden, wie die Verlagsanstalt mittheilt, ausschliesslich Krankheitsbilder der asiatischen Cholera bringen.

Wir wünschen dem Unternehmen den Erfolg, den es nach den vorstehenden kurzen Ausführungen so voll verdient, und werden über die weiteren Lieferungen regelmässig berichten. *v. Kahlden (Freiburg).*

Lukjanow, S. M., Grundzüge einer Allgemeinen Pathologie der Zelle. Vorlesungen, gehalten an der K. Universität Warschau. Leipzig, Veit u. Co., 1891.

In 20 Vorlesungen giebt uns der Verfasser einen knappen, aber vollständigen Ueberblick desjenigen, was über die Allgemeine Pathologie der Zelle bekannt ist. Die ersten Vorlesungen beschäftigen sich mit dem morphologischen, chemisch-physikalischen und functionellen Schema der Zelle, sowie mit dem Substrat der pathologischen Erscheinungen. An eine Vorlesung über Regeneration, Wachsthumsstörungen und Hypertrophie und Atrophie der Zellen schliesst sich dann die Darstellung der Degenerationsprocesse an, welcher zehn Vorlesungen gewidmet sind. Weiterhin wird die Karyokinese unter pathologischen Verhältnissen, der Fragmentirungsprocess und die directe Theilung, die endogene Zellenvermehrung, die psychische Function der Zellen, der intracelluläre Parasitismus und der Tod der Zelle behandelt.

Die wissenschaftliche Stellung, welche der Verfasser einnimmt, wird am besten charakterisirt, wenn ich einiges aus seinen Schlussfolgerungen anführe:

Die Pathologie der Zellen ist mit ihrer Physiologie eng verbunden. Die Pathologie ist in potentia in der Physiologie derselben enthalten. Während aber diese Gruppe physiologischer Erscheinungen durch eine allgemeine Tendenz zur Erhaltung des Lebens charakterisirt wird, zeichnet sich die Gruppe pathologischer Erscheinungen durch die Tendenz aus, das Leben aufzuheben.

Das Studium der pathologischen Erscheinungen im Leben der Zelle bringt uns immer mehr zu der Ueberzeugung, dass die Zelle kein einfaches, sondern ein zusammengesetztes Ganze darstellt. Man muss daher die pathologischen Erscheinungen nicht nur in Bezug auf die Zelle als Ganzes, sondern auch mit Berücksichtigung der einzelnen Structurelemente betrachten.

In dieser Beziehung ist von Wichtigkeit, dass zwischen Kern und Zellleib ein sehr inniger Zusammenhang besteht, wahrscheinlich derart, das ein Theil des Nährmaterials direct vom Zellleib aufgenommen, ein anderer aber zuvor im Kern ausgearbeitet wird und so erst indirect in den Zellleib gelangt.

Als besonders werthvoll und das eigene Studium sehr erleichternd darf es bezeichnet werden, dass in einem Anhang zu jeder einzelnen Vorlesung ein Literaturverzeichniss gegeben ist. *v. Kahlden (Freiburg).*

Literatur.

Knochenmark, Milz und Lymphdrüsen.

Meyer, N. H., Ueber Milzabscess. Bolinitschnaja gaseta, Botkina, 1891, No. 38, 39, 41.
Trinkler, N., Der solitäre Echinococcus der Milz, seine Diagnostik und operative Behandlung. Chirurgitscheskij westnik, 1892, Januar.

Aeussere Haut.

Angibaud, H., Contribution à l'étude de la tuberculose verruqueuse de la peau. Paris, 1891. 4°. 86 SS. Thèse.

Arrivat, Joseph, Sur la tuberculose papillomateuse de la peau. Montpellier, 1891. 4°. 67 SS. Thèse.

Barjon, Emmanuel, Prurigo et prurit. Paris, 1891. 8°. 86 SS. Thèse.

Barrett, J. W., and Webster, P., A Case of multiple Adenomata of the Skin, occurring on the Scalp and Face on three Membres of the same Family. Austral. medical Journal, Melbourne, 1891. New Series, Volume XIII, S. 425—427.

Basch, J., Seltene Form von Mycosis fungoides. Orvosi hetil., 1891, XXXV, S. 466.

— —, Pester medic.-chirurgische Presse, Jahrgang XXVII, 1891, S. 1044.

Bauke, H., Zur Aetiologie des acuten angioneurotischen oder umschriebenen Hautoedems. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1892, No. 6, S. 114—116.

Biedert, Variola, Variolois and Varicella. Verhandlungen der neunten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1891 : 1892, S. 160—171.

Blanc, H. W., Erythema exfoliativum recurrens. Internat. Clin., Philadelphia 1891, Volume III, S. 848—37, with 1 Plate.

Blaschko, A., Alopecia areata und Trichorrhexis. Vortrag gehalten in der Berliner Dermatologischen Vereinigung am 3. März 1891. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1892, No. 4, S 71—72.

Bogdan, G., Un cas rare d'éléphantiasis double. Bulletin de la société de médecine et nature de Jassy, 1891/92, Année V, S. 97—104.

Brault, J., Trois observations de sclérodermie en plaques limitée au front et au cuir chevelu. Annales de dermatol. et syphil., Paris 1891, série III, Tome II, S. 777—783.

Braun, Heinrich, Ueber die Endothelioma der Haut. Mit 1 Tafel. Archiv für klinische Chirurgie, Band 43, 1892, Heft 1, S. 196—215.

Brooke, H. G., Erythema keratodes of Palms and Soles. British Journ. Dermat., London, 1891, Volume III, S. 335—341, with 1 Plate.

Brunner, Conrad, Ueber Ausscheidung pathogener Mikroorganismen durch den Schweiss. Festschrift für R. Virchow, Berlin 1891, Theil I, S. 189—190.

Cachera, Charles, Contribution à l'étude de l'érysipèle à répétition. Paris, 1891. 4°. 89 SS. Thèse.

Chatelain, E., Pseudo-urticaire dermographique (corticaire factive, dermographie, autographisme etc.). Journal des maladies cutanées et syphil., 1891, Année III, S. 547—555, avec 1 planche.

Colett, W. T., Notes on the Nature and Treatment of Acne. Cleveland medical Gazette, 1890/91, Volume VI, S. 557—562.

Daléar, Pierre, Etude sur l'érysipèle des nouveau-nés. Paris, 1891. 4°. 50 SS., avec 2 planches. Thèse.

Dowd, J. Henry, A Case of Syphilodermata, accompanied by Peculiar Symptoms. Buffalo medical and surgical Journal, Volume XXXI, 1892, No. 6, S. 320—332.

Didier, Eugène, Contribution à l'étude de la rubéole. Paris, 1891. 4°. 76 SS. Thèse.

Donald, John, Noma as a Complication of enteric Fever. The Lancet, 1892, Volume I, No. VIII = Whole No. 3576, S. 417.

Duhring, L. A., Psoriasis, sarcomatous Tubercle. Degeneration of sebaceous Glands, chronic squamous Eczema; Acne rosacea. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Volume II, S. 331—335.

— —, A Case of universal Erythema multiforme. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, 1891, Volume IX, S. 421—423.

Duprey, Georges Alfred, Considérations sur l'impétigo et certaines de ses localisations chez l'enfant. Paris, 1691. 4°. 53 SS. Thèse.

Elliot, The Cases of Dermatitis herpetiformis developing after severe mental Emotion and Chock. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, 1891, Volume IX, S. 321—332.

Fox, G. H., Psoriasis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Volume I, S. 298—305, with 1 Plate.

Francke, K., Die menschliche Haut. Rede. München, 1892, G. Wilhelm. 8°. 22 SS. 1 M.

Gaule, Justus, Spinalganglien und Haut. Centralblatt für Physiologie, Band V, 1892, No. 22, S. 689—697.

Geschkewitsch, M., Tod in Folge von Verbrennungen? Westnik obschtschestwennoj gigieny, ssudebnoj i praktitscheskoj medisiny, 1891, August.

Hutchins, M. B., One hundred Consecutive Cases of Skin Disease. Atlanta medical and surgical Journal, 1890/91. New Series, Volume VII, S. 684, 725, 1891/92; Volume VIII, S. 23, 103, 154, 279, 349, 410, 471, 515.

Hutchinson, J., Infective Angeioma or naevus-Lupus. Arch. Surg., London, 1891/92, Volume III, S. 165—168, with 1 Plate.

— —, Epidemic Eczema. Ebenda, S. 146—154.

— —, Some rare Forms of Disease allied to Lupus. Ebenda, S. 120—133, with 1 Plate.

— —, On Morphaea, diffuse Sclerodermia and allied Diseases. Ebenda, S. 29, with 1 Plate.

— —, The Nature of Lupus with especial Reforme to its Relation to Tuberculosis. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Volume LI, S. 85, 111, 139, 167.

Hyde, J. N., Note relative to Pemphigus vegetans. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, New York, 1891, Volume IX, S. 412, 459.

— —, Congenital Alopecia. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Volume I, S. 321.

— —, Lichen planus. Ebenda, S. 313—321.

— —, Xanthoma. Ebenda, S. 316—318.

Israel, O., Ueber folliculäre Epitheliome der Haut. Mit 14 Autotypien von Photogrammen des Verfassers. Festschrift für R. Virchow, Berlin 1891, Theil II, S. 405—439.

— —, Archiv für klinische Chirurgie, Band 43, 1892, Heft 1, S. 221—255.

Ittmann and **Ledermann**, Die Dermatitis herpetiformis Duhring und ihre Beziehungen zu verwandten Affectionen. Aus der dermatologischen Universitätsklinik von Neisser in Breslau. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 3, S. 381—427.

Jarisch, Ueber die Bildung des Pigmentes in den Oberhautzellen. Mit 1 Tafel. Archiv für Dermatologie und Syphylis, Jahrg. XXIV, 1892, Heft II, S. 223—234.

Kenwood, H. R., A rare Form of Skin Eruption. The Lancet, 1892, Volume I, Nò. 2 = Whole No. 3567, S. 84—85.

Le Quément, Jean François Marie, Contribution à l'étude de l'herpès récidivant. Bordeaux, 1891. 4°. 56 SS. Thèse.

Leven, Symptomatisches Exanthem bei Icterus. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrg. 18, 1892, No. 9, S. 193—194.

Levy, William, Ueber die ersten Fälle von Lupus der äusseren Haut, welche mit Tuberculin behandelt wurden. Festschrift für R. Virchow, Berlin 1891, Theil I, S. 83—94.

Mathieu, Paul, Psoriasis atypiques; leur interprétation, leurs rapports avec l'eczéma, leur traitement. Paris, 1891. 4°. 87 SS. Thèse.

Mills, O. S., Phlegmonous Erysipelas. Cincinnati Lancet Clinic, 1891, New Series Volume XXVII, S. 561—566.

Minuti, Alfons v., Sul lichen rosso studio. Firenze, 1891. 8°. 39 SS. 3 Tafeln.

Moris, Malcolm, Some interesting Skin Cases. St. Mary's Hospital. The Lancet, 1892, Volume I, No. IX = Whole No. 3574, S. 470—471.

Mourier, Henri, Sur les rapports de l'eczéma et de psoriasis. Lyon, 1891. 4°. 67 SS. Thèse.

Munro, W. L., and **Swartz, G. T.**, Pemphigus foliaceus malignus. Journal of the cutaneous and genito-urinary Diseases, 1891, Volume IX, S. 382, 423.

Musser, J. H., Grave Forms of Purpura haemorrhagica. Transactions of the Association of American Physicians, Session VI, held at Washington, 1891, S. 279—291.

Nogué, Raymond, Des greffes dermo-épidermiques à lambeau confluents. Paris, 1891. 4°. 52 SS. Thèse.

Ohmann-Dumesnil, A. H., Infantile Eczema. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Volume I, S. 306—315.

Pascheles, W., Ueber den galvanischen Hautwiderstand bei Elephantiasis. Neurologisches Centralblatt, 1892, No. 5, S. 131—134.

Paschkis, H., Ueber Tätowirung und deren Anwendung zur Deckung mangelnder oder fehlender Hautpigmentation. Wiener medicinische Wochenschrift, Jahrg. 42, 1892, No. 4, S. 138—139.

Philipps, L., A Case of traumatic Pemphigus. British Journ. Dermat., London, 1891, Volume III, S. 318.

Philippson, L., Eine Form von Erythrodermia exfoliativa (Besnier-Doyon). Aus Unna's Klinik für Hautkranke in Hamburg-Eimsbüttel. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1892, No. 3, S. 186—187.

Piffard, H. G., Vegetable parasitic Diseases of the Skin; Favus; Trichophytosis, Chromophytosis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 358—366.

Pons, Vitiligo chez les aliénés. Journal de médecine de Bordeaux, 1891/92, Année XXI, S. 169—173.

Savill, Thomas, Abstract of a Paper: on: A New Form of Epidemic Skin Disease. Read

before the Medical Society of London, November 30th, 1891. Edinburgh Medical Journal, No. CDXXXIX, 1892, January, S. 620—622.

Smith, Walter G., Recent Advances in the Etiology of Diseases of the Skin and their Bearing upon Treatment. Read in the Section of Medicine of the Royal Academy of Medicine in Ireland, Nov. 20th, 1891. The Dublin Journal of medical Science, Series III, No CCL, 1892, January, S. 1—13.

Sonnenburg, Demonstration von Abgüssen lupöser Haut in verschiedenen Stadien der Koch-schen Behandlung. Festschrift für R. Virchow, Berlin 1891, Theil I, S. 94—95.

Staub, H., Zur Casuistik des atypischen Herpes zoster. Archiv für Dermatologie und Syphilis, Jahrgang XXIV, 1892, Heft 2, S 241—272.

Stumpf, Casuistische Beiträge zur Verbreitung des Erysipelas. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 11, S. 231—232.

Thevenet, Philémon, Sur la nature du lupus ulcéreux. Lyon, 1891. 4°. 53 SS. Thèse.

Thibierge, G., Du vitiligo. Semaine médicale, Paris, 1891, Année XI, S. 434.

Tusa, S., Sulle alterazioni istologiche riscontrate in un caso di lupus eritematosus durante la cura di Koch. Riv. clinica, Milano, 1891, XXX, S. 368—371.

Unna, P. G., Drei Favusarten. Vortrag gehalten in der dermatologischen Section der 64. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Halle a. S. am 24. September 1891. Aus Unna's dermatologischem Laboratorium. Fortschritte der Medicin, Band 10, 1892, Heft 1, 2, S. 41—57.

— —, Monatshefte für praktische Dermatologie, Band XIV, 1892, No. 1, S. 1—24.

Walker, Norman, Jododerma or dermatitis tuberosa due to the Ingestion of Jodide of Potassium. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 11 = Whole No. 3576, S. 571—575. With Figures.

White, F. F., Abstract of Paper on bony Deposits in the Skin. Birmingham medical Review, 1891, Vol. XXX, S. 288—292.

Wilson, W. R., A Case of congenital cystic Elephantiasis. Americ. Journ. Obstetr., New York, 1891, Vol. XXIV, S. 1171—1172.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Angell, E. B., Thomsen's Disease. Journal of the nervous and mental Diseases, New York, 1891, Vol. XVIII, S. 807—811.

d'Astros, L'hydrocéphalie hérédosyphilitique. Revue mensuelle des maladies de l'enfance, Paris, 1891, Tome IX, S. 481, 548.

Audry, Charles, Hydrocéphalie chronique apparue après la guérison spontanée d'un spina bifida. Tentative inutile de réincision de ce dernier. Trépanation. Drainage des ventricules. Mort. Le Progrès médical. Année XX, Série II, Tome XV, 1892, No. 9, S. 153—154.

Auerbach, S., Ueber einen Fall von Hemiplegia cerebralis nach Diphtherie. Aus dem städtischen Krankenhause zu Frankfurt a. M. Abtheilung von Knoblauch. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 8, S. 165—166.

Bannister, H. M., A statistical Note on two hundred and thirty-four Cases of Paresis with special Reference to its Etiology. Journal of the nervous and mental Diseases, New York, 1891, Vol. XXIII, S. 785—793.

Bealdes, Cecil F., Post-mortem Appearences of the Brain in Influenza Patients. The Lancet, 1892, Vol. I, No. XIII = Whole No. 3578, S. 723.

Beer, Th., Ueber den Einfluss der peripheren Vagusreizung auf die Lunge. Aus dem Laboratorium für experimentelle Pathologie von v. Basch. Centralblatt für Physiologie, Bd. V, 1892, No. 24, S. 782—784.

Benedikt, Ueber Neuralgia und neuralgische Affectionen. Autorreferat. Wiener medicinisches Doctoren-Collegium. Sitzung vom 15. Februar 1892. Wien. medicinische Presse, Jahrgang XXXIII, 1892, No. 8, S. 314—317.

Bernhardt, M., Zur Frage von der Etiologie der peripherischen Facialislähmung. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1892, No. 8, S. 181—183; No. 10, S. 220—227.

Bernheim, De l'épilepsie jacksonienne et du tic convulsif épileptiforme jacksonien. Bulletin médical, Paris, 1891, Année V, S. 1055—1059.

Bouchard, Syringomyelie à forme de sclérose latérale amyotrophique et syringomyélie compliquée d'anesthésie et de perte du sens musculaire. Journal des sciences médicales de Lille, 1891, Tome II, S. 409, 505, 529.

Boulloche, P., Contribution à l'étude des paraplégies d'origine syphilitique. Annales de dermatologie et syphil., Paris, 1891, Série III, Tome II, S. 758—771.

Bruns, L., Ueber das Graefe'sche Symptom bei Morbus Basedowii. Neurologisches Centralblatt, 1892, No. 1, S. 6—13.

Bruns, L., Ueber Hörungen des Gleichgewichtes bei Stirnhauttumoren. Vortrag gehalten in der neurologischén Section der Naturforscher-Versammlung zu Halle a/S. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 18, 1892, No. 7, S. 138—140.

Bruns, P., Ueber Rankenneurome. Festschrift für R. Virchow, Berlin 1891, Theil I, S. 110, II, S. 141—159. Mit 2 Figuren.

Campbell, J. A., Note of a Case of Tumor of the Brain the Result of an Apoplexy. The Lancet, 1892, Vol. I, No. VII = Whole No. 357—358.

Chabbert, L., Paralysie saturnine et névrites périphériques. Echo médicale, Toulouse, 1891, série II, Tome V, S. 553—557.

Charbonneau, Albert, Etude historique et critique sur la pseudo-paralysie générale syphilitique ou rapports de la syphilis avec la paralysie générale. Paris, 1891. 4°. 91 SS. Thèse.

Charest, Un caso d'isteria maschile; 1) paralisi dissociata del faciale inferiore de origine isterica; 2) insieme dei fattori etiologici, traumatismo, alcoolismo, eredità nervosa. Gazz. d. osp., Napoli, 1891, XII, S. 803—805.

Chiari, Ueber Veränderungen des Kleinhirns in Folge von Hydrocephalie des Grosshirns. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25. September 1891, Theil II, Leipzig, 1892, S. 161—163.

Church, A., The nervous Features and Sequences of la grippe. Transactions of the Wisconsin medical Society, Madison, 1891, Vol. XXV, S. 215—223.

Clausse, Albert, Contribution à l'étude de la neurasthénie. Paris, 1891. 4°. 48 SS. Thèse.

Caspé, Ein Fall von Lues cerebri. Vortrag gehalten im ärztlichen Lokalverein Nürnberg, am 5. November 1891. Münchener medicinische Wochenschrift, Jahrgang 39, 1892, No. 11, S. 180—182.

Contributions to the Study of Chorea, with special Reference to its Connection with Heart Disease and Rheumatism. Boston medical and surgical Journal, 1891, Vol. CXXV, S. 669—675.

Crawford, F. J., Encephalocele. Transactions of the southern Indian Branch of the British medical Association, Madras, 1891/92, Vol. IV, S. 69—71.

Cullerre, A., De la mort subite dans ses rapports avec l'hérédité névropathique. Annales médico-psychologiques. Année L, Série VII, Tome XV, 1892, S. 33—51.

Da Costa, J. M., Malarial Paralysis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 246—256.

Dowd, C. N., Abcess of the temporo-sphenoidal Lobe of the Brain secondary to Otitis media. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 108—114.

Dercum, F. X., Adult Chorea. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 292—297. With 4 Plates.

Dos Santos, M., Un caso de choréa chronica. Gaz. med. da Bahia, 1891/92, 4 ser., S. 49—56.

Dubousquet-Laborderie, Notes 1) sur le traitement de Gaucher à propos des paralysies diphthéritiques; 2) sur la contagion de la diphthérie animale à l'homme. Bulletin de la société de médecine pratique de Paris, 1891, S. 746—753.

Duckworth, Sir D., Chorea. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 213—224.

Earle, C. W., The Paralysis of Diphtheria. Chicago medical Record, 1891, Vol. II, S. 298—303. Discussion, S. 351—358.

Ebstein, Sarcoma dell' ultimo nervo cervicale di destra con rammollimento del midollo spinale e degenerazione discendente. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, Pt. 3, S. 242.

Eisenlohr, C., Ueber Abscesse in der Medulla oblongata. Nach einer Demonstration im ärztlichen Verein zu Hamburg. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 18, 1892, No. 6, S. 111—113.

Eisler, P., Ueber den Plexus lumbo-sacralis des Menschen. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25. Septbr. 1891, Theil II, Leipzig, 1892, Abtheil. IX: Anatomie, S. 141—142.

Elzholz, Ueber traumatische Neurose im Anschluss an einen demonstrirten Fall. Aus der I. medicinischen Klinik von Neusser des k. k. Rudolfspitales. Vortrag gehalten in der wissenschaftlichen Sitzung des Wiener medic. Doctorencollegiums am 23. und 30 Novbr. 1891. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang V, 1892, No. 10, S. 155—157.

Eskridge, J. T., Poliomyelitis with Perineuritis. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 701—704.

Faure, Louis, Contribution à l'étude des méningites spinales chronique. Lyon, 1890. 4°. 90 SS. Thèse.

Feist, Bernhard, Ein Fall von Faserverlaufsanomalien und partieller Doppelbildung im

Rückenmark eines Paralytikers. Aus dem Laboratorium der Provinsial-Irrenanstalt im Rheingau. Neurologisches Centralblatt, Jahrg. 10, 1891, No. 23, S. 713—720; No. 24, S. 746—753.

Ferranti, C., Sopra un caso di tuberculosi cerebrale. Raccoglitore med., Forli, 1891, ser. V, XII, S. 65—77.

Féré, C., Note sur l'asphyxie locale des extrémités chez les épileptiques et en particulier sur un cas d'asphyxie disseminée. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Paris, 1891, Année IV. S. 354—357, avec 1 planche.

Ferrier, David, Vorlesungen über Hirnlocalisation. Deutsche autorisirte Ausgabe von Max Weiss. Mit 35 Abbildungen. Leipzig und Wien, 1892. 8°. 168 SS.

— —, Alcoholic Paralysis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 265—276.

Fisher, E. D., Pachymeningitis interna haemorrhagica. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 97—99.

— —, Thrombosis of the cerebral Sinuses. Ebenda, S. 44.

Fox, B. B., De quelques formes insolites de la paralysie générale. Annales de psychiatrie et hypnologie. Paris, 1891, nouv. série, S. 337—340.

Frischmann, J., Radialislähmung als erstes Symptom einer Gehirnkrankheit. Pester medicinische Presse, 1891, Jahrgang XXVII, S. 1041—1044.

Fürbringer, P., Zur Kenntniss mehrerer organischer Hirnleiden im Gefolge von Influenza. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 3, S. 45—48.

Fürstner und Knoblauch, Ueber Faserschwund in der grauen Substanz und über Kerntheilungsvorgänge im Rückenmarke unter pathologischen Verhältnissen. Mit 1 Tafel. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band XXIII, 1891, Heft 1, S. 135—152.

van Gehuchten, A., Les découvertes récentes dans l'anatomie et l'histologie du système nerveux central. Annales de la société belge de miscroscopie, 1891, Tome XV, S. 113—157.

Gerdes, Ueber Veränderungen der Grosshirnrinde bei paralytischem Blödsinn. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25. September 1891, Theil II, Leipzig, 1892, S. 166—168.

Ghika, Méningite cérébro-spinale à pneumocoques chez une femme atteinte de tuberculose pulmonaire ancienne. Congestion pulmonaire à pneumocoques. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 3, S. 99—103.

van Gieson, J., Alternate Paralysis due to multiple Areas softening in tho Pons Varolii. Transactions of the New York Pathological Society, 1891, S. 82—84.

Goldflam, S., Zwei Fälle von Myoclonus multiplex (Paramyoclonus multiplex Friedreich). Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XI, 1892, No. 4, S. 97—106.

Goodall, Edwin, Post-mortem Appearances of the Brain of Influenza Patients. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 8 = Whole No. 3573, S. 442; No. 13 = Whole No 3578, S. 723

Gowers, Ataktische Paramyotonie und Thomsen'sche Krankheit. Deutsch von K. Grube. Centralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie, Jahrgang XV, 1892, Neue Folge Bd. III, Februar, S. 41—44.

Grasset, Sur quelques points rélatifs à l'étiologie et la symptomatologie de la neurasthénie. Annales de psych. et d'hypnolog. Paris, 1891, Nouvelle Série, S. 311, 330.

Gray, L. C., Different Types of Paralysis in Young Children. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 203—212.

Gross, G., A Meningocele occipitalis congenita egy ritkább esete. Gyógyászat, Budapest, 1891, XXXI, S. 327.

Gross, J., Ein seltener Fall von Meningocele occipitalis congenita. Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1891, Jahrgang XXVII, S. 351.

Henneguy, F., et **Binet, A.**, Structure du système nerveux larvaire de la Stratiomys strigosa. Comptes rendus hebdomadaires de l'académie des sciences, Tome CXIV, 1892, No. 8, S. 430—432.

Hill, G. H., Paranoia. Vis medica, Des Moines, 1891, Vol. 1, S. 169—176.

Holt, L. E., Cerebro-spinal Meningitis in an Infant due to the Diplococcus pneumoniae of Fraenkel and Weichselbaum. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 99—103.

Hornibrook, V. G., Neurasthenia. Vis medica, Des Moines, 1891, I, S. 181—188.

Horward, G. T., A Case of cerebellar Tumour. Austral. Medical Journal, 1891, New Series, Vol. XIII, S. 459—463.

Jackson, J. Hughlings, and **Galloway, James**, A Case of Syringomyely. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 8 = Whole No. 3573, S. 408—411.

Jacobson, D. E., Dementia paretica hos kvinden. En klinik. aetiologisk Studie. Kjøbenhavn, W. Prior, 1891. 8°. 361 SS.

Inhalt.

Den Originalarbeiten beizugebende *Abbildungen*, welche *im Texte* zur Verwendung kommen sollen, sind in der Zeichnung so anzufertigen, dass sie durch *Zinkätzung* wiedergegeben werden können. Dieselben müssten als Federzeichnungen mit schwarzer Tusche auf glattem Carton gezeichnet sein. Ist diese Form der Darstellung für die Zeichnung unthunlich, und lässt sich dieselbe nur mit Bleistift oder in sogen. Halbton-Vorlage herstellen, so muss sie jedenfalls so klar und deutlich gezeichnet sein, dass sie im Autotypie-Verfahren (Patent Meisenbach) vervielfältigt werden kann. *Holzschnitte* können nur in Ausnahmefällen zugestanden werden, und die Redaktion wie die Verlagshandlung behalten sich hierüber von Fall zu Fall die Entscheidung vor. Die *Aufnahme von Tafeln* hängt von der Beschaffenheit der Originale und von dem Umfange des begleitenden Textes ab. Die Bedingungen, unter denen dieselben beigegeben werden, können daher erst bei Einlieferung der Arbeiten festgestellt werden.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

CENTRALBLATT

für

Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie.

Herausgegeben von	Redigirt von
Prof. Dr. E. Ziegler in Freiburg i. B.	**Prof. Dr. C. v. Kahlden** in Freiburg i. B.

Verlag von Gustav Fischer in Jena.

III. Band.	Jena, 31. December 1892.	No. 25.

Das Centralblatt für Allgemeine Pathologie u. Pathologische Anatomie erscheint in Nummern von zwei bis drei Druckbogen; zweimal monatlich gelangt eine Nummer zur Ausgabe. Der Umfang des Jahrgangs wird 65 Druckbogen betragen. Das Abonnement für das Centralblatt kostet 24 Mark für den Band (24 Nummern). Zu beziehen durch alle Buchhandlungen und Postanstalten.

Die Herren Verfasser werden gebeten, besondere Abdrücke ihrer Arbeiten an die Redaction des „Centralblatt für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie" in Freiburg i B., Albertstrasse 28, Arbeiten in russischer Sprache an Herrn Professor Dr. Lukjanow, Pathologisches Laboratorium der Kaiserlichen Universität in Warschau, solche in polnischer Sprache an Herrn Dr. J. Steinhaus, Warschau einzusenden.

Literatur.

Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven.

Janowicz, Casimir, Tic convulsif des enfants. Paramyoclonus multiplex et chorée électrique. Paris, 1891. 4°. 95 SS. Thèse.

Johnson, R., and **Murray, E.**, A Case of limited Lesions of certain spinal-nerve-roots by secondary Carcinoma of the Vertebrae and dura mater. Proceedings of the Royal medical and chirurgical Society, London, 1891/92, Série III, Tome IV, S. 3—5.

Jourdanet, Louis Gustave, Contribution à l'étude des abcès du cervelet consécutifs aux otites. Lyon, 1891. 4°. 72 SS. Thèse.

K., A peculiar Case of Epilepsy. Maryland medical Journal, Baltimore, 1891/92, Vol. XXVI, S. 161—163.

von Krafft-Ebing, Ueber eine seltene Form von Neurasthenia sexualis mit Zwangsvorstellungen. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, Band 48, 1892, Heft 4, S. 368—379.

Krauss, W. C., Poliomyelitis acuta adultorum. Journal of the nervous and mental Diseases, New York, 1891, Vol. XVIII, S. 704—708.

v. Krzywicki, Ein Fall von multipler Sclerose des Gehirns und Rückenmarks mit Intentionstremor der Stimmbänder. Aus der kgl. Universitätspoliklinik für Hals- und Nasenkranke in Berlin. Nach einem in der laryngologischen Gesellschaft zu Berlin gehaltenen Vortrage. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 18, 1892, No. 12, S. 255—257.

Le Fort, René Léon, La topographie crânio-cérébrale. Applications chirurgicales. Lille, 1890. 4°. 160 SS. 2 planches lithogr., 15 figures dans le texte. Thèse.

Lennmalm, F., Die Hauptursachen der Erkrankungen des Nervensystems. Hygiea, Stockholm, 1891, LIII, S. 261—280.

Liégeois, Ch., Parésie des membres inférieurs et de la vessie dans l'influenza. Le Progrès médical, Année 63, Série II, Tome XV, 1892, No. 12, S. 219—220.

Lipari, G., Sopra un caso di poliomielite subacuta anteriore e pleurite sierofibrinosa destra in un individuo adulto. Gazz. med. di Napoli, 1891, XLIII, S. 697—706.

Liuzzi, V., Un caso di emicorea postemiplegica. Raccoglitore med., Forli, 1891, ser. V, XII, S. 33—38.

Loomis, H. P., Autopsy of a Case of Hydrophobia. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 81.

Luys, J., Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la paralysie générale. Annales de psychiatrie et d'hypnologie. Paris, 1891, nouv. Série, S. 321—325.

Luscher, L. W., A Case of epileptiform Convulsions in early Infancy. Kansas City medical Record, 1891, Vol. VIII, S. 400.

Lyman, H. M., Chronic Meningo-Encephalitis complicated with Lead-poisoning. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 252—262.

Macy, W. A., A few Remarks on general Paresis. New York medical Journal, 1892, Vol. LIV, S. 663.

Mann, Ludwig, Casuistischer Beitrag zur Lehre vom central entstehenden Schmerze. Ein Fall von Encephalomalacia medullae oblongatae. Aus der kgl. Universitäts-Poliklinik für Nervenkranke zu Breslau. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1892, No. 11, S. 244—245.

Marie, P., La paralisi spinale spasmodica infantile. Gazz. d. Osp., Napoli, 1891, XII, S. 544—546.

Mc Farlane, A. M., Hereditary Predisposition on nervous Diseases. Montreal medical Journal, 1891/92, Vol. XX, S. 255—267.

Mendel, E., Zur pathologischen Anatomie des Morbus Basedowii. Nach einem in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten gehaltenen Vortrage. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 18, 1892, No. 5, S. 89—90.

Miles, F. T., Facial Paralysis. Bell's Paralysis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 272—280.

Mirto, G., Sull' etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica. Giorn. d. Ass. napol. di med. e nat., Napoli, 1891, II, S. 129—150.

Moinet, George, Etude sur la myélite syphilitique précoce. Lyon, 1890. 4°. 54 SS. Thèse.

Morton, L. J., Tumor of the Cerebellum. Brooklyn medical Journal, 1891, Vol. V, S. 795—797.

Moscato, P., Un caso di neurastenia. Gazz. d. Osp., Napoli, 1891, XII, S. 710—712.

Medvei, B., Meningitis cerebrospinalis im letzten Stadium von Typhus abdominalis complicirt mit Karbolvergiftung. Gyógyászat, Budapest, 1891, XXXI, S. 386—390.

— —, Pester medicinisch-chirurgische Presse, 1891, Jahrgang XXVII, 1891, S. 901—905.

Northrup, W. P., Rachitis, Pachymeningitis interna haemorrhagica. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 59.

Northrup, W. P., Pachymeningitis interna haemorrhagica. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 67, 71.

Ollivier, Yves, Contribution à l'étude des maladies mentales des vieillards et en particulier de la démence sénile. Paris, 1891. 4°. 59 SS. Thèse.

Poirier, Léon Maurice, Sur un syndrome hystérique simulant la pachyméningite hypertrophique. Paris, 1890. 4°. 41 SS. Thèse.

Putnam, J. J., Peripheral nervous System, general physiological Considerations, Neuralgia of the Stump, Peripheral Palsy of third cranial Nerve, trigeminal Neuralgia. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 303—310.

Reale, G., Caso di paralisi istero-traumatica in un uomo. Gazz. d. clin., Napoli, 1891, II, S. 273—278.

Rémy-Néris, Ferdinand, Contribution à l'étude des paralysies totales du plexus brachial. Paris, 1891. 4°. 68 SS. Thèse.

Ricci, C., Meningite da influenza. Gazz. de Osp., Napoli, 1891, XII, S. 590—592.

Richardson, A. B., Traumatic Insanity. Cincinnati Lancet-Clinic, 1891, New Series, Vol. XXVII, S. 789—793. Discussion, S. 795—797.

Richet, Ch., Des lésions cérébrales dans la cécité psychique expérimentale chez le chien. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 11, S. 237—238.

Robertson, A., Case of bilateral facial Palsy. Glasgow medical Journal, 1891, Vol. XXXI, S. 371—373.

Sangalli, G., I fibromi delle membrane cerebro-spinali. Gazz. med. lomb., Milano, 1891, L, S. 345, 348. 1 tavola.

Savage, G. H., Influenza and Neuroses. Medical Press and Circular. London, 1891, New Series, Vol. LII, S. 487—490.

Savill, Thomas, On a Case of Anaesthesia and trophic Changes consequent on a Lesion limited to the Gyrus fornicatus and Part of the Marginal Convolution; with Remarks on the sensory and throphic Centres of the Cortex. The Brain, 1891, Parts LIV and LV, S. 270—281. With 2 Plates.

Scheiber, S. H., Hemiatrophia cruciata Virchow in einem Falle von Tabes dorsalis subacuta. Neurologische Mittheilungen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang V, 1892, No. 11, S. 168—170.

— —, Neurologische Mittheilungen in der Sitzung des Budapester ärztlichen Vereines am 7. Mai 1890. 1) Ueber Trophoneurosen im Allgemeinen. Wiener klinische Wochenschrift, Jahrgang V, 1892, No. 6, S. 102—103.

Schindelka, H., Erhöhte Reflexerregbarkeit bei einem Hunde. Oesterreichische Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde, Bd. 4, 1892, Heft 3, S. 160—162.

Schlesinger, Hermann, Versuch einer Theorie der Tetanie. Neurologisches Centralblatt, Jahrgang XI, 1892, No. 3, S. 66—73.

Shard, J. C., Mysophobia (Griebelsucht. Zwangsvorstellungen, folie du doute, folie de toucher). Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 257—288.

Shattuck, F. C., Epilepsy. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 95.

Siredey, A., Tabes et hystérie, hémispasme glosso-labié du côté gauche simulantune paralysie faciale inférieure droite chez un tabétique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 537—542.

Sollier, Paul, Maladie de Basedow avec myxoedème. Revue de médecine, Année XI, 1891, No. 12, S. 1000—1013.

Souques, A., Un cas d'hémiplégie alterne (type Millard-Gubler) compliquée de strabisme interne bilateral et de glossoplégie. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière, 1891, Année IV, S. 358—361, avec 1 planche.

Stahl, B. F., Acute Chorea with fatal Endocarditis. Ann. Gynaec. and Paediat., 1891/92, Vol. V, S. 183.

Sterne, Jules, Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'aldulte et l'atrophie musculaire progressive spinale. Nancy, 1891. 4°. 76 SS. Thèse

Stoeber, L., Des accident méningitiques de la syphilis héréditaire chez les enfants et en particulier chez les très jeunes. Paris, 1891. 4°. 136 SS. Thèse.

Sturges, O., The kindred of Chorea. American Journal of medical Sciences, 1891, New Series, Vol. CII, S. 578—587.

Tanzi, La siringomielite nella patologia nervosa e nelle sue applicazione nella fisiologia. Gazz. d. Osp., Napoli, 1891, XII, S. 571—573.

Thacher, J. S., Cerebellar Haemorrhage with complete Paralysis on the same Side as the Lesion. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 103.

Tacher, J. K., Tabes dorsalis. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. II, S. 236—243.

Tizzoni, G., und **Cattani G.**, Ueber die Wichtigkeit der Milz bei der experimentellen Immunisirung des Kaninchens gegen den Tetanus. Vorläufige Mittheilung. Vorgetragen in der kgl. Akademie der Wissenschaften in Bologna in der Sitzung vom 14. Februar 1892. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band XI, 1892, No. 11, S. 325—327.

Tyson, James, Report of two Cases of Epilepsy with Albuminuria. Mistaken for Uraemic Convulsions. Transactions of the Association of American Physicians, Session VI held at Washington, 1891, S. 311—315.

Ulliel, Gabriel, La grippe et le système nerveux et en particulier des complications cérébrospinales dans la convalescence. Lyon, 1890. 4°. 64 SS. Thèse.

Voughs, W., Syringomyelia and allied Diseases. New York medical Journal, 1891, Vol. LIV, S. 561—564.

Wells, C., Case of traumatic Tetanus with Recovery. Medical Press and Circular. London, 1891, New Series, Vol. LII, S. 414.

Wehlau, L., Syringomyelia. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 704—707.

Willrand, Hermann, Ueber Gesichtsfeldveränderungen bei functionellen Störungen des Nervensystems. Wiener medicinische Presse, Jahrgang 33, 1892, No. 10, S. 378—380.

Wilson, Thomas, A Case of Scirrhus of the Brain secondary to that of the Breast. The Lancet, 1892, Vol. I, No. IX = Whole No. 3574, S. 464—466.

Wyeth, J. A., Pistolshot Wound of the Brain. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 126.

Zimmermann, The Eye Symptoms of Brain Disease. Transactions of the Wisconsin medical Society, Madison, 1891, Vol. XXX, S. 311—324.

Verdauungskanal.

Askin, T. Gunning, Case of ileocaecal Intussusception in a male Infant aged nine Months. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 2 = Whole No. 3567, S. 85.

Benoit, Ovide, Contribution à l'étude de la muqueuse intestinale. Remarques sur les villosités. Paris, 1891. 4°. 80 SS., avec 6 planches. Thèse.

Biggs, H. M., Carcinoma of the Oesophagus. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 78.

Braun, Heinrich, Demonstration eines wegen Gangrän resecirten Volvulus der Flexura sigmoidea. Festschrift für Virchow, Berlin, 1891, Theil I, S. 168—171; Theil II, S. 363—399.

Busachi, T., Adeno-sarcoma del palato molle. Gazz. d. Osp., Napoli, 1891, XII, S. 642.

Chlodowski, Ueber eine epidemische ulceröse Stomatitis. Sitzungsbericht der klinischen kaukasischen medicinischen Gesellschaft, 1891, October.

Dalton, H. C., Some Cases of penetrating Stab and Gunshot Wounds of the Abdomen. Read before the Missouri State Medical Society, May 1891. Annals of Surgery, Vol. XIV, 1891, No. 6, S. 469—474.

De Renzi, E., Sopra un caso di carcinoma dello stomaco e delle glandole del mesentere. Gazz. d. clin., Napoli, 1891, XI, S. 321—328.

Dowd, C. N., Tuberculous Ulcer of the Tongue. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 79.

Duret et Vallin, Etude anatomique d'un prolapsus du rectum. Journal des sciences médicales de Lille, 1891, Tome II, S. 313, 317.

Du Fayet de la Tour, Gaston, Contribution à l'étude du fibromes de la langue. Paris, 1891. 4°. 58 SS. Thèse.

Ebstein, Un caso di ulcera dello stomaco. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, pt. 3, S. 241.

Ely, J. S., Metastatic Carcinoma of the Stomach. Proceedings of the New York Pathological Society, 1891, S. 64.

Fitz, Reginald H., Intestinal Perforation in typhoid Fever; its Prognosis and Treatment. Transactions of the Association of American Physicians. Session VI held at Washington, 1891, S. 200—215.

Genersich, Anton, Peritonitis in Folge von Perforation des Ileums beim Neugeborenen. Vorgetragen in der Sitzung der medicinischen Abtheilung des Siebenbürgischen Museums-Vereines am 30. April 1891. Revue über den Inhalt des Ertesitö. Sitzungsberichte der medicinisch-naturwissenschaftlichen Section des Siebenbürgischen Museumsvereins. 1. Medicinische Abtheilung, Band XVI, 1891, Heft 3, S. 294—295.

Glatz, Paul, Etude sur l'étude et les névroses de l'estomac, neurasthenia vago-sympathica. Paris, Lecrosnier et Babé, 1891. 8°. 66 SS.

Hahn, Eugen, Ueber syphilitische Mastdarmerkrankung mit Demonstration eines Präparates von Proctitis ulcerosa syphilitica mit ausgedehnten Geschwürsbildungen im Dünndarm. Vortrag gehalten in der freien Vereinigung der Chirurgen Berlins. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVIII, 1892, No. 4, S. 69—71.

Hautecoeur, Alexander Félix, Etude sur les troubles et les lésions de l'estomac chez les cardiaques. Paris, 1891. 4°. 117 SS. Thèse.

Herrmann, Al., Sténoses de l'oesophage d'origine syphilitique. Paris, 1890. 4°. 38 SS. Thèse.

Jessett, F. B., Lecture on Cancer of the Stomach and its Treatment. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LI, S. 581, 607.

Kirmisson, E., et Rochard, Eugène, De l'occlusion intestinale par calculs biliaires et de son traitement. Archives générales de médecine, 1892, Février, S. 148—161.

Kubassow, P. J., Ueber Typhus abdominalis. Westnik Obschtschestwennoj gigieny, ssudebnoj i praktitschesk koj mediziny, 1891, Juli-October.

Lafont, Paul, Etude sur les abcès rétro-pharyngiens. Montpellier, 1891. 4°. 56 SS. Thèse.

Le Renard, Alfred, De l'ulcère perforant du duodenum. Paris, 1891. 4°. 68 SS. Thèse.

Martin, W. E., A Case of Intussusception. Nashville medical and surgical Journal, 1891, Vol. LXX, S. 208.

Mathieu, A., Des anomalies dans l'évolution du processus de la digestion stomacale à l'état pathologique. Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris, 1891, Série III, Tome VIII, S. 510—513.

Méhier, Joseph Gabriel, Contribution à l'étude des perforations et des ruptures spontanées de l'estomac. Lyon, 1891. 4°. 76 SS. Thèse.

Nickel, Paul, Ueber die sogenannten syphilitischen Mastdarmgeschwüre. Aus dem pathologischen Institute in Greifswald. Virchow' Archiv für pathologische Anatomie, Band 127, 1892, Heft 2, S. 279—304.

Pernice, B., Sugli effetti della occlusione intestinale. Riforma medica, Napoli, 1891, Vol. VII, Pt. 3, S. 565, 577.

Poelchen, Richard, Ueber die Aetiologie der stricturirenden Mastdarmgeschwüre. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 127, 1892, Heft 2, S. 189—279

Ritter, Paul, Ueber syphilitische Mundaffectionen und die Uebertragung der Syphilis durch Operationen im Munde und an den Zähnen. Deutsche Monatsschrift für Zahnheilkunde, Jahrgang X, 1892, Februar, S. 54—68; Heft 3, S. 98—113.

Rydygier, L., Beitrag zu selteneren Erkrankungen der Zunge. Festschrift für Virchow, Berlin, 1891, Theil I, S. 199, Theil II, S. 184—186. Mit 2 Figuren.

Silva, B., Complicanza letale rara del tifo addominale. Riforma medica, Napoli, 1891, VII, Pt. 3, S. 705—713.

Stearns, H. S., Intussusception of the Ileum in an Adult. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 46.

Symington, Johnson, Notes on the Effects of Tight Lacing upon the Position of the Abdominal Viscera. Edinburgh Medical Journal, No. CDXXXIX, 1892, January, S. 616—619.

Thayer, Specimen of Cancer of Pylorus. Bulletin of Johns Hopkins Hospital. Baltimore, 1891, Vol. II, S. 162.

Tiplady, Wm., A Case of Perityphlitis. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 10 = Whole No. 3575, S. 524—525.

Twarjanowitsch, J., Ein Fall von Typhus abdominalis complicirt mit Thrombose der Aorta abdominalis und Perforationsperitonitis. Sitzungsbericht der kaiserlichen kaukasischen medicinischen Gesellschaft, 1891, October.

Leber, Pankreas und Peritoneum.

Aldibert, A., Cancer de la tête du pancréas avec dilatation énorme des canaux cholédoque et hépatique, ictère chronique aggravé. Laparotomie dans le but de faire une cholécystentérostomie rendus impossible par l'absence de bile dans la vésicule. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 2, S. 35—40.

Aubert, Th., Etude sur les abcès aréolaires du foie. Paris, 1891. 4°. 78 SS. Thèse.

Bossu, Octave, Cirrhose atrophique. Mort par hématèmese. Autopsie. Rupture de varices oesophagiennes. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 2, S. 42—43.

Brodier, Henri, Ictère chronique avec oblitération du canal cholédoque. Cholécystotomie. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, Fasc. 3, S. 94—97.

Brunton, T., Lauter and Délepine, Sheridan, On some of the Variations observed in the Rabbit's Liver under certain physiological and pathological Circumstances. (Abstract.) Proceedings of the Royal Society, Vol. L, 1892, No. 303, S. 209—211.

Chapotot, E., Trois cas d'ictère survenu pendant la période secondaire de la syphilis. Lyon médicale, 1891, Tome LXVIII, S. 361, 397.

Danin, Amaro, Contribution à l'étude de diverses suppurations intra-hépatiques. Paris, 1891. 4°. 48 SS. Thèse.

Daraignes, Jules, Essai sur la pathogénie de l'ictère émotif. Paris, 1890. 4°. 72 SS. Thèse.

von Dembowski, Th., Zur Entstehung der peritonealen Adhäsion. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XV, 1891, No. 13, S. 281—285.

Descorps, Henri, Contribution à l'étude des péritonites chroniques idiopathiques chez les cardiaques. Lyon, 1890. 4°. 51 SS. Thèse.

De Dominicis, N., Ancora sul diabete pancreatico. Giorn. internaz. d. scienc., Napoli, 1891, N. Ser. XIII, S. 561—577.

De Plewecki, Ramualdo, Contribution à l'étude clinique anatomo-pathologique et étiologique des ictères graves. Un cas d'atrophie aiguë du foie dans la grossesse. Toulouse, 1891. 4°. 56 SS. Thèse.

Falkenheim, Ueber Perforationsperitonitis bei Neugeborenen. Verhandlungen der neunten Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, 1891/92, S. 79—85.
Freeland, M. J, Bilious remittent Fever. Leeward Islands medical Journal, 1891, Vol. I, S 23—58.
Frenkel, Moïse, Du tissu conjonctif dans le lobule hépatique de certains mammifères. Travail du laboratoire d'histologie de la faculté de médecine. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 2, S. 38—39.
Giorgi, Ange-Toussaint, Ou diabète sucré en rapport avec les lésions du pancréas. Lyon, 1890. 4°. 84 SS., avec 1 planche. Thèse.
Girode, J., Infection biliaire, pancréatique et péritonéale par le bacterium coli commune. Mécanisme spécial de ces accidents dans le cours d'une cholélithiase. Comptes rendus hebdomadaires de la société de biologie, Série IX, Tome IV, 1892, No. 9, S. 189—192.
Goodhart, J. F, and **Carpenter G.**, Tubercular Peritonitis, its natural History, Diagnosis and Treatment. Internat. Clin, Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 58—83.
Hayward, W. T, Simple cystic Disease about the Liver resembling Hydatids. Australas. medical Gazette, Sydney, 1890/91, Vol. X, S. 361—363.
Kennedy, C., Cystic Disease of the Liver and Kidneys. Rep. Lab. Royal College Phys., Edinburgh, 1891, Vol. III, S. 171—190, with 2 Plates.
Kraft, Ludwig, Experimentel-pathologiske Studier over akut Peritonitis. Kjøbenhavn, 1891. 8°. 148 SS. Inaug.-Diss.
Kuskow, N. J., Perforationsperitonitis aus dem Gallengange bei einem Typhösen. Pathologisch-anatomische Casuistik des Marienarmenhospitals zu St. Petersburg. Bolitschnaja gaseta, Botkina, 1891, No. 44.
Lajotte, René, De la péritonite à pneumocoques. Paris, 1891. 4°. 59 SS. Thèse.
Laurent, A, Péritonite suraigue causée par la rupture dans la cavité péritonéale d'un lymphadénome suppuré du mesocolon. Archives de médecine et pharmacie militaire, 1891, Tome XVIII, S. 408—410
Lewin, A. M., Zur Symptomatologie des Leberechinococcus. Aus der Hospitalpraxis. Bolitschnaja gaseta, Botkina, 1891, No. 47, 48.
Macaigne, Cancer du pancréas sans glycosurie. Cholécystite et angiocholite suppurées causées par le bactérium coli commune. Infarctus de l'estomac contenant le même microorganisme. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, série V, Tome VI, Fasc. 2, S. 43—49.
Mc Connell, J B., A Case of suppurative Hepatitis from Obstruction in the common Duct by impacted Gallstones. Montreal Medical Journal, 1891/92, Vol. XX, S. 422—425.
Mas, Jules, Contribution à l'étude de la colique hépatique. Montpellier, 1891. 4°. 47 SS., avec 1 planche. Thèse
Mc Hattie, A. G, Observations on bilious and remittent and Yellow Fevers. Leeward Islands medical Journal, 1891, Vol. I, S. 135—152.
Mc Munn, John, Case of Hepatic Abscess. The Lancet, 1892, Vol. I, No. VIII = Whole No 3573, S. 416—417.
Mac Donnell, R. L., A Case of enlarged Liver with Jaundice. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. I, S. 76—83.
Meachem, J. G., Unusual Case of Gallstones with Remarks upon that Disease. Transactions of the Wisconsin medical Society, Madison, 1891, Vol. XXX, S. 257—268.
Mendes, J., Patogenia de la ictericia. An. d. Circ. méd. argent, Buenos Aires, 1891, XIV, S. 526—539.
Minkowski, O., Weitere Mittheilungen über den Diabetes mellitus nach Exstirpation des Pankreas. Aus dem Ambulatorium der medicinischen Klinik zu Strassburg i/E. Nach einem am 18. October 1891 im naturwissenschaftlich-medicinischen Verein zu Strassburg gehaltenen Vortrage. Berliner klinische Wochenschrift, Jahrgang 29, 1892, No. 5, S. 90—94.
Nedswezki, Echinococcus der Leber, Loslösung der Kapsel. Tod in Folge von Verblutung durch den Gallengang. Westnik obschtscheswenoj gigieny, studebnoj i praktitscheskoj mediziny, 1891, September.
Nommes, P., Etude sur le pancréas et sur le diabète pancréatique. Paris, 1891. 4°. 118 SS. Thèse.
Phulpin, Dilatation des voies pancréatiques et biliaires sous la dépendance d'un calcul arrêté dans le canal cholédoque en avant de son embouchure. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVII, 1892, Série V, Tome VI, No. 1, S. 9—10.
Porembski, Romain, Contribution à l'étude des cirrhoses hépatiques chez les enfants. Paris, 1891. 4°. 41 SS. Thèse.

Raymond, F., On the Relation of certain Affections of the Liver to microbic Infections with especial Reference to two Cases of Jaundice. Terminating in Death (Calculous Icterus, Icterus of Pregnancy). Medical Age Detroit, 1891, Vol. IX, S. 577, 609.

Reclus, P., De la pelvipéritonite aiguë et de son traitement. Congrès français de chirurgie. Procès-verbaux, 1891, Tome V, S. 425—430.

Rees, O. C., Septic Peritonitis from Fish Bone penetrating Wall of Stomach. North American Practitioner, 1891, Vol. III, S. 627.

Roux, Jean Baptiste, Etude anatomo-pathologique et clinique du cancer et des kystes du pancréas. Paris, 1891. 4°. 83 SS. Thèse.

Seitz, Johannes, Blutung, Entzündung, brandiges Absterben der Bauchspeicheldrüse. Zeitschrift für klinische Medicin, Band 20, 1892, Heft 1, 2, S. 1—62. (Fortsetzung folgt.)

Surmont, H., Recherches sur la toxicité urinaire dans les maladies du foie. Archives générales de médecine, 1892, Février, S. 162—193. A suivre.

Taddei, M. F., Contribution à l'étude de la contusion du foie Montpellier, 1891. 4°. 55 SS. Thèse.

Talma, S., Hepatitis parenchymatosa benigna. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk., Amsterdam, 1891, 2. R. XXVII, pt. 2, S. 693—702.

Thomson, John, On congenital Obliteration of the Bile-Ducts. Read before the Obstetrical Society of Edinburgh, 11th Nov. 1891 (Continued.) Edinburg Medical Journ., No. CDXXXIX, 1892, January, S. 604—616. With 2 Plates. — No. CDXL, 1892, February, S. 724—735.

Tollemer, Louis, Diabète sucré avec altération du pancréas. Bulletins de la société anatomique de Paris, Année LXVI, Série V, Tome V, 1891, No. 22, S. 675—676.

Wells, C, Case of hydatid Disease of the Liver. Medical Press and Circular, London, 1891, New Series, Vol. LII, S. 413.

Werchowski, B. W., Ein Fall von acuter gelber Leberatrophie. Bolitschnaja gaseta. Botkina, 1891, No. 43.

Wolkow, M, Ueber das Verhalten der degenerativen und progressiven Vorgänge in der Leber bei Arsenikvergiftung. Aus dem pathologischen Institut zu Heidelberg. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 127, 1892, Heft 3, S. 477—500.

Respirationsapparat, Schild- und Thymusdrüse.

Aschriz, Esther, Etude sur les pleurésies qui accompagnent le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Paris, 1891. 4°. 72 SS. Thèse.

Auld, A. G., The pathological Histology of bronchial Affections, Pneumonia and fibroid Pneumonia, an original Investigation. London, J. and A. Churchill, 1891. 8°. 213 SS.

Barthélemy, Prosper, De la pneumonie dans la grossesse. Toulouse, 1891. 4°. 36 SS. Thèse.

Belcher, W. N., Primary Carcinoma of the Lung. Brooklyn medical Journal, 1891, Vol. V, S. 703—707.

Biggs, H. M., Endothelioma of the Pleura. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 119.

Bosworth, F. H., Subglottic Laryngitis or catarrhal Croup as one of the Manifestations of Lymphatism. Medical Record, New York, 1891, Vol. XL, S. 733.

Bourger, Henri, Les angines de la scarlatine. Recherches cliniques et bactériologiques. Travail du laboratoire de médecine expérimentale de la faculté. Paris, 1891. 4°. 111 SS. Thèse.

— —, Die laryngealen Störungen der Tabes dorsalis. Leiden, E. J. Brill, 1892. 8°. VII, 166 SS. 3,50 M.

Breegen, Maximilian, Zur Frage der Bedeutung behinderter Nasenathmung besonders bei Kindern. Jahrbuch für Kinderkrankheiten, Neue Folge Band XXXIII, 1892, Heft 3, S. 358—359.

Campbell, J. A., Remarks on Pneumonia as a Cause of Death in Asylums with an Account of a Series of Cases which occurred in the Carlisle Asylum in 1888. The Lancet, 1892, Vol. I, No. XII = Whole No. 3577, S. 624—626.

Charrier, P., Hydropneumothorax, Pyopneumothorax tuberculeux. Empyème spontané entraînant une tuberculose généralisée. Accidents méningés. Mort. Réflexions. Revue de médecine, Année XII, 1892, No. 2, S. 151—162.

Courtois-Suffit, Maurice, Les pleurésies purulentes. Paris, 1891. 4°. 213 SS., avec 1 planche. Thèse.

Davidsohn, Carl, Ueber den Ausgang der fibrinösen Pneumonie in käsige Hepatisation. Aus

dem pathologischen Institut zu Berlin. Virchow's Archiv für pathologische Anatomie, Band 127, 1892, Heft 2, S. 376—378.
Dufour, Frédéric, De la paralysie hystérique des dilatateurs de la glotte. Montpellier, 1891. 4°. 51 SS. Thèse.
Eber, A., Versuche mit Tuberculinum Kochii bei Rindern zu diagnostischen Zwecken. Zusammenfassendes Referat. Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde, Band XI, 1892, No. 9/10, S. 283—288.
Fiedler, A., Zur Aetiologie und Behandlung der Pleuritis. Aerztliche Rundschau, 1891/92, Jahrgang I, S. 44—52.
Freeman, R. G., Multiple Gummata of the Lung. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 82.
Frey, Albert, Contribution à l'étude des abcès pneumoniques. Paris, 1891. 4°. 60 SS. Thèse.
Gärtner, F., Eine kleine Pneumonieepidemie beiNeugeborenen. Centralblatt für Gynäkologie, Jahrgang XV, 1891, No. 27, S. 561—568.
Giacanelli, M., La bronchite fibrinosa nel decorso della tisi polmonare e dell' ileo tifo. Gazz. d. Osp., Napoli, 1891, XII, S. 702—705.
Gredne, W. C., Strain as a Factor in the Production of pulmonary Phthisis. Hahneman. Month., Philadelphia, 1891, Vol. XXVI, S. 753—756.
Grawitz, P., Ueber Lungenemphysem. Vortrag gehalten im Greifswalder medicinischen Verein. Deutsche medicinische Wochenschrift, Jahrgang 18, 1892, No. 10, S. 201—202.
Hassler, Ueber compensatorische Lungenhypertrophie. Nur Titelangabe. Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte, 64. Versammlung zu Halle a. S., 21.—25 September 1891, Teil II, Leipzig, 1892, S. 165.
Hennequin, Henri, Quelques considérations sur le cancer primitif du larynx. Montpellier, 1890. 4°. 52 SS. Thèse.
Hooper F. H., Multiple Papilloma of the Larynx in young Children and its Treatment. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 325—335.
Huchard, La pleurésie diaphragmatique. Clinique de l'hôpital Bichat. Gazette médicale de Paris, Année 63, Série VIII, Tome I, 1892, No. 8, S. 85—89. Leçon recueillie par R. Faure-Miller.
Jugals, J. M., Fibrosarcoma of Naso-pharynx. Internat. Clin., Philadelphia, 1891, Vol. III, S. 336—342.
von Jaksch, R., Ueber die prognostische Bedeutung der bei krupöser Pneumonie auftretenden Leukocytose. Centralblatt für die gesammte Medicin, 1892, No. 5, S. 81—82.
James, Prosser, Laryngeal Affections after Influenza. The Lancet, 1892, Vol. I, No. 9 = Whole No. 3674, S. 498—499.
Jean, Georges, De la pleurésie hémorrhagique au cours de la cirrhose alcoolique. Paris, 1891. 4°. 82 SS. Thèse.
Koch, Robert, Zur Casuistik der Bronchitis fibrinosa. Vortrag gehalten in der med. Gesellschaft zu Dorpat am 18. December 1891. St. Petersburger medicinische Wochenschrift, Jahrgang XVII, Neue Folge, Jahrgang IX, 1892, No. 9, S. 83—85.
Kuskow, N. J., Syphilitische Verengerung der Trachea und der grossen Bronchen. Pathologisch-anatomische Casuistik des Marienarmenhospitals zu St. Petersburg. Bolitschnaja gazeta Botkina, 1891, No. 45.
Lange, J. C, Etiology and Pathology of the Pneumonias. Pittsburgh medical Review, 1891, Vol. V, S. 297—301.
Lermoyez, Note sur un cas d'emphysème pulmonaire. France médicale et Paris médicale, 1891, Tome XXXVIII, S. 641—643.
Lichtwitz, L., Carcinome de la corde vocale gauche, laryngofissure, mort cinq jours après. Annales des maladies de l'oreille, du larynx, Paris, 1891, Année XVII, S. 707—715.
Lindsay, Jas. Alex., Pleural Effusion and Empyema. A Paper read before the Ulster Medical Society. The Lancet, 1892, Vol. I, No. I = Whole No. 3566, S. 17—18; No. 2 = Whole No. 3667, S. 81—82.
Loomis, H. P., Angioma of the Larynx. Proceedings of the New York pathological Society, 1891, S. 80.

Inhaltsverzeichniss.

Originalaufsätze und zusammenfassende Referate.

Literatur.

Gesellschaftsberichte.

Namenregister *).

*) Die Originalaufsätze sind durch gesperrten Druck hervorgehoben.

C.

D.

E.

F.

I.

J.

K.

L.

M.

Q.

R.

S.

T.

U.

V.

Sachregister.

C.

D.

E.

F.

G.

N.

R.

S.

T.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena.

